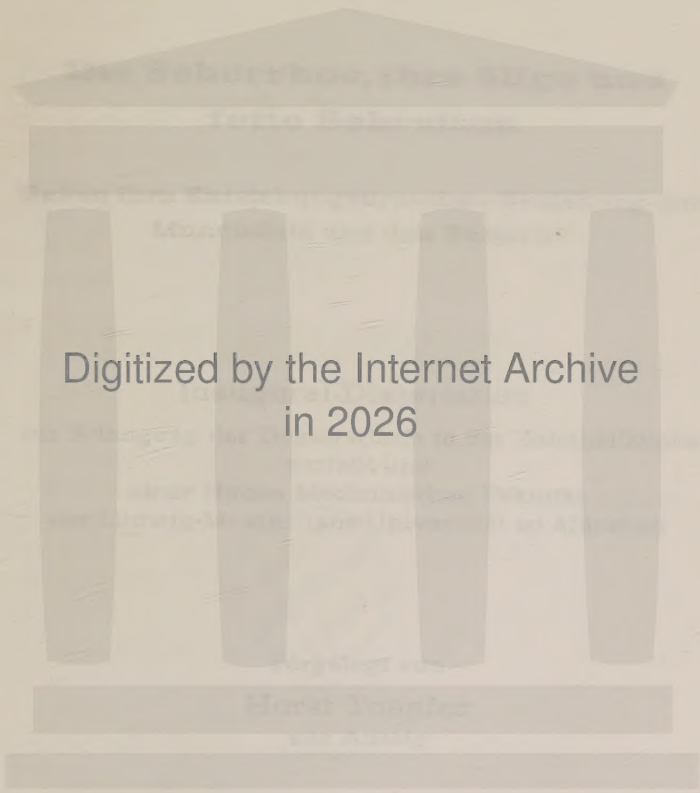
Die Seborrhoe, ihre ölige und fette Sekretion

Haben ihre Entstehungsursachen Beziehung zur Mundhöhle und den Zähnen?

Horst Toepfer

1962



Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41546824_0082

AUS DER DERMATOLOGISCHEN KLINIK UND POLIKLINIK
DER UNIVERSITÄT MÜNCHEN
Direktor: Prof. Dr. A. Marchionini

Die Seborrhoe, ihre ölige und fette Sekretion

Haben ihre Entstehungsursachen Beziehung zur Mundhöhle und den Zähnen?

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde
verfaßt und
einer Hohen Medizinischen Fakultät
der Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Horst Toepfer
aus Aussig

München 1962

A. Schubert, München 5, Cornelliusstr. 21 · Telefon 221777

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter:	Priv. Doz. Dr. Dr. S. BORELLI
Mitberichterstatter:	Professor Dr. A. MARCHIONINI
Dekan:	Professor Dr. W. SEITZ

Tag der mündlichen Prüfung: 9.1.1962

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

ÜBERSICHT

1. Abgrenzung des Themas und des Begriffes der Seborrhoe
   a) die verschiedenen Synonyma und
   b) ihre wichtigsten klinischen Erscheinungsbilder:
      1) seborrh. Ekzem
      2) Dermatitis seborrhoica
      3) Hyperhidrosis oleosa
      4) Seborrhoea oleosa
      5) Kerosis
      6) Pityriasis simplex
      7) Pityriasis steatoides
      8) Seborrhoea und alopezia seborrhoica
      9) Hyperseborrhoe
   c) das mikroskopische Bild
   d) Unterschiede von Pityriasis und Seborrhoe
   e) Übergangsformen

2. Woraus besteht das seb. Sekret und wo wird es produziert?
   I) Die Schuppen, ihre Produktionsstätte, ihr Zustandekommen und ihr Aussehen
   II) Die Fettsubstanz:
      1) mengenmässige Verteilung
      2) physikalische Eigenschaften, Viskosität, Produktionsabhängigkeit
      3) Produktionsstätten:
         a) Talgdrüsen
         b) Epidermis
         c) beides
      4) chemische Zusammensetzung:
         a) Cholesteringehalt auf der Haut,
            im Blut
         b) Squalen: unter physiol. Bedingungen,
            bei Seborrhoe
         c) Fettsäuren
         d) Phospholipoide
   III) Der Schweiss:
      1) Ist er an der Seborrhoe beteiligt?
      2) Welche Rolle spielt er im Produktionsgeschehen und bei der Verteilung des Talges
   IV) Ist der Säuremantel beim Seborrhoiker verändert?
      a) physiologische und pathologische Werte
      b) Produktionsstätte
      c) Zusammenhang mit Blut-pH-Wert

V) Ist Serum im seborrhoischen Sekret enthalten?
VI) Bakterielle Beteiligung:
1) die einzelnen Arten
2) ihre ätiologische Bedeutung

3. Die ätiologischen Hintergründe der Seborrhoe
1) Konstitution
2) übergeordnete Zentren
3) interne Ursachen
4) Vitaminmangelerscheinungen
5) nervöse Reizzustände
6) psychische Faktoren

4. Die ätiologischen Ursachen der Alopecia seborrhoica
(kurze Beschreibung des klinischen Bildes)
1) Konstitution
2) Hormonelle Störungen
3) Mechanische Schäden

5. Bestehen Zusammenhänge zwischen Seborrhoe und seborrhoischer Alopezie?

6. Therapie:
1) Chemotherapeutika
2) Hormone und Vitamine
3) Hyperämisierende Mittel und physikalische Therapie
4) Diät

7. Bestehen zwischen Seborrhoe und seborrhoischer Alopezie und dem Zahnsystem bzw. der Mundhöhle irgendwelche kausale Zusammenhänge?
1) Bakterielle Zusammenhänge
2) Erbliche Zusammenhänge
3) Ergebnis

Der Begriff der Seborrhoe bedeutete ursprünglich nichts anderes als "Talgfluss". Bei der Beschreibung der Erkrankung unterscheiden sich die klinischen Bilder aber in wesentlichen Punkten, je nachdem, welcher Autor sie beschreibt. Es ist daher leicht erklärlich, dass der Begriff der Seborrhoe eine Erweiterung erfahren musste, was zu einer Reihe von Synonyma führte, die im einzelnen jedoch nicht immer für die gleichen Krankheitsbilder gebraucht werden. Die wichtigsten Bezeichnungen sind: Schmerfluss, Acne sebacee fluente, Acne sebacee huileuse, Seborrhoea simplex, Hyperhidrosis oleosa, Seborrhoea oleosa, Seborrhoea steatoides, Pityriasis steatoides oder steatosa, Pityriasis seborrhoica, Seborrhoea sicca, Parasteatosis oleosa, Steatorrhoea, Kerosis, Hyperseborrhoe, Seborrhoische Dermatitis, Ekzema seborrhoikum. Alle diese Bezeichnungen werden gewöhnlich unter dem Namen "Status seborrhoicus" zusammengefasst, wobei allerdings auch die Akne meist miteingeschlossen ist.

Das klinische Bild der einzelnen Erkrankungen sieht etwa so aus: Nach Unna (2) (302) und Winkler (323) ist das seborrhoische Ekzem eine chronisch-parasitäre, durch abnormen Fettgehalt der obersten Epidermislagen ausgezeichnete Hautentzündung. Es sind fettige, gelbe Schuppen oder Krusten, wobei das Haar bald ölig, bald fettig oder auch trocken ist. Werden die Schuppen und Krusten entfernt, so gehen die Haare mit aus. Die Haut ist gerötet oder in leichten Fällen auch weisslich. Saamberger (249) sieht im seborrhoischen Ekzem nur eine oberflächliche Entzündung mit Überproduktion von Fett in den Epidermiszellen. Nach D. Sepulveda (271) treten die Veränderungen im stratum corneum stets als Folgen von tiefer sitzenden Störungen der Haut auf, wobei die seborrhoischen Ekzeme fast immer auf exudativem Terrain stehen. Als Ursache nimmt Marchionini (1) (171) an, dass eine besondere Konstitution der Haut bestehe, die eine Alkaliempfindlichkeit, verringertes Neutralisationsvermögen und Fettstoffwechselstörungen zur Grundlage hat. Die Dermatitis seborrhoica, deren Kennzeichen Jadason (109) in fetten Krusten und darunter geröteter Haut, gelben Flecken am Körper und seborrhoischen Stellen im Gesicht erblickt, dürfte ganz dem seborrhoischen Ekzem entsprechen. Es soll hier aber nicht weiter besprochen werden, da es in wesentlichen Punkten von dem üblichen Bild der Seborrhoe abweicht.

Ein früher häufig gebrauchter Ausdruck für die Seborrhoe dünnflüssiger Sekretion war der Name Hyperhidrosis oleosa. Jadason (109) unterscheidet sie von der Seborrhoea simplex differentialdiagnostisch dadurch, dass die wurmförmigen Pfröpfe in den Follikeln und auch der Haarausfall fehlen. Die Follikel sind dabei nicht erweitert. Inwieweit dabei tatsächlich die Schweißsekretion beteiligt ist, soll noch an anderer Stelle genauer erörtert werden.

Die heute gebräuchlichste Bezeichnung für die dünnflüssige, ölige Form ist die "Seborrhoea oleosa". Darier (33) beschreibt auf der fettglänzenden Haut regelrechte Öltröpfchen. Und er fügt hinzu: "Es lässt sich schwer entscheiden, ob das

flüssige Fett wirklich aus den Talgdrüsen und nicht aus den Schweissdrüsen stammt." Nach Arzt-Zieler (4) ist bei der Seborrhoea oleosa die Epidermis anfangs noch normal konfiguriert, doch etwas verdickt und stark durchfettet; frühzeitig beobachtet man aber in der Cutis entzündliche Infiltrate um die erweiterten Blutgefässe, bestehend aus Leukozyten und einzelnen Plasmazellen. Infolge des chronischen Reizzustandes der Haut leidet auch ihre Ernährung. Bei der fettigen Seborrhoe sind die Haarbalgtrichter in charakteristischer Weise erweitert, besonders bei den grossen Talgdrüsen. Die Kokkons in den Ausführungsgängen bestehen aus weisslichem Fett, Hornzellen und Bakterien und lassen sich leicht herausdrücken. Wenn die Hornzellenbildung überwiegt, dann sind diese Kokkons härter. Bei der Seborrhoea oleosa liegt der gleiche Zustand vor, nur kehrt das fettige Aussehen nach der Fettentfernung schneller zurück, als bei der sicca, sodass der fettige Glanz praktisch dauernd vorhanden ist. Ist die Sekretion besonders stark, so sammeln sich feinste Fetttröpfchen auf der Haut an. - Wegen der sprachlichen Verwirrung der Begriffe kritisierte F. Korolev (1) (136) die Differenzierung in trockene und ölige Seborrhoe und hielt es für zweckmässiger in dünn- und dickflüssige und in Übergangsformen zu unterteilen. Auch stellte er anhand von 430 Patienten fest, dass die dünnflüssige Seborrhoe durch grosse Mengen von flüssigem Hauttalg und durch die Entstehung oberflächlicher, akut verlaufender, entzündlicher Erscheinungen mit einhergehenden Follikulitiden charakterisiert sei. Zieler (2) - Jakobi (336) schlugen vor, die Seborrhoe in eine fettige, die sie sicca nennen, und in eine ölige Form (oleosa) zu trennen, die sich aber nicht gegeneinander abtrennen lassen, und schliesslich nur verschiedene Grade der gleichen Erkrankung darstellen.

Noch zahlreicher sind die Bezeichnungen für Seborrhoe fester, steatoider Konsistenz und schliesslich für die trochenen Formen, bei denen die Schuppung überwiegt und die meist zur Pityriasis gezählt werden. - Darier (33) kennt die Seborrhoe unter der Bezeichnung "Kerosis" und verbindet damit einen weiteren allgemeinen Krankheitszustand, der durch schmutzig-gelbe, bräunliche oder graue Hautfarbe, hervortretende Follikelmündungen, und eine leichte Verdickung der Haut gekennzeichnet ist. Die Hornsubstanz ist also vermehrt und die Haarfollikel sind mit der Talgdrüse stärker ausgebildet.

Die eigentliche Seborrhoe wird auch häufig unter dem Namen Pityriasis geführt, vor allem da, wo das klinische Bild von einem Krankheitsprozess in den anderen überführt. In der Pityriasis erblickt Plenk (220) eine mehlige, kleienartige Masse, die der Haut aufliegt; sie schein ihm eine Feuchtigkeit zu sein, die von den Talgdrüsen ausgeschieden wird. Jadason (109) identifiziert diese schuppige Masse als normale Hornlamellen, also kernlos. Sabouraud (244) dagegen glaubt, dass die Talgdrüsen normal seien und bei der Pityriasis simplex keine Rolle spielen. Er unterscheidet 3 verschiedene Formen von Schuppen, die aber alle den gleichen Charakter haben. Michelson (185) beschreibt eine erhebliche Abschilferung fettiger Schuppen, wobei die durch erschwerte Faltbarkeit ausgezeichnete Kopfhaut im Höhestadium der Erkrankung ihrer Haare beraubt ist. Er weist darauf hin, dass die ineinander über-

führenden Mischformen von Pityriasis und Seborrhoe beim Erwachsenen überwiegen. Der durch die Pityriasis entstehende Haarausfall ist heilbar oder vergeht von selbst mit dem Verschwinden der Pityriasis, während er nach dem Eintreten der Seborrhoe nicht mehr heilbar ist.

Sabouraud (1) (244) stellte schliesslich noch den Typ der Pityriasis steatoides auf, bei welcher der Kopf wie von einer Schmierseife eingefettet zu sein scheint. Er nahm als Ursache für diesen Zustand eine seröse Durchtränkung der Schuppen an, also eine fettige Exoserose.

Über das Bild der Seborrhoea simplex liegen viele Beschreibungen vor. Nach Jadason (109) handelt es sich um eine Erweiterung und Vergrösserung des Querschnitts der Talgdrüsen, die zu einer Überabsonderung sowie zur Talgstauung führt. Wenn man mit einem harten Gegenstand, z.B. dem Hartungschen Komedonenquetscher über die Kopfhaut fährt, so entleeren sich wurmförmige Talgmengen, die Kokkons oder filements seborrhoiques, die die Kopfhaut einfetten und den öligen Eindruck hervorrufen. Als Symptome lassen sich die Überproduktion an Fett, häufig Schweiss und die folgende Alopezie feststellen. Der Grad der Fettabsonderung kann verschieden sein, sie kann sehr schnell und in ausserordentlichen Mengen vor sich gehen, sodass oft der ganze Kopf glänzt und wie in Öl gebadet erscheint. Im Gegensatz zur Pityriasis sei sie von entzündlichen Erscheinungen begleitet. Nach Sabouraud (2) (245) kann die Seborrhoe allmählich die Gesichtshaut befallen, die fett und glänzend wird und dann auf die Kopfhaut übergehen. Das seborrhoisch affizierte Haar stirbt ab, des Bulbus trocknet ein und trennt sich von der Papille. Das nun neu gebildete Haar wird von dem gleichen Schicksal ergriffen und mit der Zeit fallen die Haare an den von der Seborrhoe erfassten Partien vollständig aus. Im übrigen rechnet er die Seborrhoea sicca zur Pityriasis. Darier (33) nennt sie Pityriasis simplex.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand Joseph (1) (113) oft eine erhebliche Verringerung des stratum granulosum, während die Talgdrüsen zuerst hypertrophisch waren und später atrophierten. Die Schweissdrüsen zeigten cystische Erweiterungen. Jackson (1) (105) und Mc Murtry (182) sowie Sabouraud (1) (244) fielen nur geringfügige Epidermisveränderungen auf, eine Desquamation des Epithels und grosse Mengen Bazillen. Auffällig war eine Hypertrophie der Talgdrüsen und zwar aktiver Natur. Die zahlreichen Drüsenverzweigungen sind vermehrt angefüllt mit Sekret und Talgdrüsenzellen, die viel häufiger auftreten als normal. Die Schweissdrüsenglomeruli sind vergrössert, von grosser Zahl Wanderzellen umgeben, teilweise mononuklear. Sind die Talgdrüsen vergrössert, so atrophiert allmählich die Papille des Haares, das dann immer schwächer wird und dem Lanugohaar ähnelt. Seine Reste sind später im Follikel aufgefasert und aufgedreht, von Talg umgeben. Bei der Untersuchung der seborrhoischen Kopfhaut fand Lymon (146) neben entzündlichen Infiltraten des Choriums auch Oedeme der Epidermis und Acanthose.

Es ist manchmal schwer, die Seborrhoe von der Pityriasis exakt zu trennen, vor allem da, wo die eine Erkrankung in die andere übergeht. Dennoch sind sie

durch einige Merkmale gekennzeichnet. Jadason (109) unterscheidet sie differentialdiagnostisch dadurch, dass er nach dem Abwaschen der Schuppen den Kopf mit Pyrogallussalbe behandelt. Danach sieht man bei der Seborrhoe schwarz gefärbte Punkte, die Kokkons, während die Pityriasis nichts Abnormes erkennen lässt. J. Kinnear (127) glaubt, dass die Pityriasis simplex oder capitis ebenfalls auf seborrhoischen Symptomen basiert. Die gewöhnlichen Formen von Alopezie oder Pityriasis treten fast immer gemeinsam mit seborrhoischen Erscheinungen auf. Dennoch seien in jedem der Krankheitsbilder andere wichtige und spezifische Faktoren vorhanden. G. H. Percival (214) schlägt folgende Unterscheidung vor: Die Seborrhoe, wahrscheinlich verursacht durch endokrine Störung, ist häufig von einer Glatze, Akne oder Rosacea begleitet. Die Pityriasis wird dagegen durch einen hefeartigen Organismus, das Pityresporon verursacht. Die einfachste Form ist die Pityriasis simplex, der gewöhnliche Kopfgrind. Arzt-Zieler (4) halten die Seborrhoe für eine Erkrankung der Geschlechtsreife, während dem kindlichen Alter die Pityriasis sicca oder steatosa der behaarten Kopfhaut zukommt, die sich bis ins hohe Alter erstrekken kann. Es gibt viele Stimmen, die der Pityriasis und der Seborrhoe die gleiche Erkrankung zugrunde legen, was aus dem stufenlosen Übergang zu entnehmen ist. Jadason (109) weist darauf hin, das die Pityriasis sicca der Kinder (meist mit 6 bis 12 Jahren) über eine steatoide Form (meist mit 8 bis 10 Jahren) und über ein Stadium, in dem die Schuppen immer weicher werden (15 bis 18 Jahren) in die Seborrhoe der Erwachsenen übergeht, wobei die trockene und steatoide Schuppung allmählich aufhört. Stattdessen wird der Kopf ölig und fettig. Die Seborrhoe tritt an die Stelle der Pityriasis. F. Wolf (326) bestätigt, dass es alle Übergänge zwischen Seborrhoea eleosa und Pityriasis sicca gibt. Ein derartiger Fall wird von C. Carrie (1) (25) ausführlich geschildert. Hebra (88) ging noch weiter und definierte die Pityriasis furfuracea und die Seborrhoe als Varietäten der selben Erscheinung. Auch fiel Sabouraud (1) (244) das gemeinsame Auftreten des Pityrosporon ovale bei Seborrhoe und Pityriasis auf.

Aus all diesen verschiedenen Meinungen kann man aber sicher entnehmen, dass die trockenen Formen, bei denen die Epithelabschilferung überwiegt, als Pityriasis angesprochen werden können, während die Seborrhoe die fettigen und öligen Formen mit übermässiger Talgabsonderung umfasst. Jedoch verbindet ein stufenloser Übergang die beiden Krankheitsbilder.

Um das Wesen der Seborrhoe und ihr verwandter Krankheiten zu erkennen, haben sich die Untersucher stets darum bemüht, das Sekret, das der Kopfhaut aufliegt, zu analysieren und seine Produktionsstätten zu ermitteln. Es besteht mit Sicherheit aus Schuppen und Fett, während man über das Auftreten von Schweiss und Serum stets geteilter Meinung war. Betrachten wir zunächst die Schuppung. Funk (1) (71) und Swart (289) erklären die Schuppung bei der Seborrhoea sicca durch eine vermehrte Produktion von Hornschichten, die sich mit der Zeit ablösen. Auch Zieler-Jakobi (336) sehen in der Schuppung eine stärkere Hornbildung, besonders an den Mündungen der Haartrichter. Laymon (146), der die seborrhoische

Kopfhaut histologisch untersuchte, fand ebenfalls stets Hyperkeratosen und E. Freudenberg (66) und L. Schornstein betrachten die Entstehung des Kopfgneises als eine tiefgreifende Abblätterung mit beschleunigter Ablösung der oberen Hornschichten. Jadason (109) räumt der Seborrhoe ebenfalls das häufige Auftreten des exfoliativen Prozesses der Epidermis ein, weist aber darauf hin, dass diese Abschuppung nicht auftreten muss. Auch H. Reiss (2) (228) glaubt, dass die Schuppenbildung sowie psoriasiforme Zustände nicht seborrhoischer Natur seien, dass sie aber diese Erkrankung häufig begleiten. Auch könne der hohe Fettgehalt der Haut zur Parakeratose führen, da der Albuminstoffwechsel gleichzeitig erniedrigt ist. Die Grösse und das Aussehen der Schuppen ist dabei sehr unterschiedlich. Sabouraud (1) (244) teilte sie in staubfeine, feine und grobe ein, die sich manchmal zusammenballen, krustös oder rissig werden, aber sich immer noch unschwer von der Unterlage entfernen lassen. Je nach dem Grad der hinzutretenden Seborrhoe ergibt sich hieraus ein mehr oder minder fetter Kopfgrind.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Schuppung aus Bruchstücken der abblätternden Epidermis besteht. Schuppenbildung und Fettgehalt können verschieden stark sein und bestimmen das Aussehen. Die Stärke der Schuppung hängt von der Intensität und der Schnelligkeit der Hornzellenbildung in den Talgdrüsen und vom Grad der Abschilferung der verhornten Epidermis ab.

Wesentlich schwieriger gestaltet sich die Frage nach der Menge, der Produktionsstätte, der chemischen Zusammensetzung und den physikalischen Eigenschaften der Fettsubstanz, da diese individuellen Schwankungen unterliegen und ausserdem exakte Untersuchungen erst in den letzten Jahren angelaufen sind. Betrachten wir zunächst die Menge des abgeschiedenen Fettes. R. Pachur (213) fand bei Gesunden auf 4 cm^2 Stirnhaut 0,4 bis 0,48 mg Fett. Bei trockener Seborrhoe war dieser Wert herabgesetzt. Der Gesamtgehalt an Oberflächenfett beträgt beim Gesunden etwa 1,6 bis 1,8 g. Nach A. Mayer (183) beträgt der Gesamtsteringehalt für 100 g trockene Haut im Durchschnitt 1,2 gr für Feten, 0,65 g für Neugeborene, 0,37 g bei Erwachsenen. Der absolute Steringehalt beträgt beim Neugeborenen 0,58 g, beim 6-Jährigen 1,5 g und beim Erwachsenen etwa 4,5 g. Daraus geht hervor, dass der relative Steringehalt (d.h. für je 100 g Haut) mit dem Alter abnimmt, der absolute Steringehalt aber steigt. S. Kvorning (135) und E. Kirk (129) fanden Durchschnittswerte von 1,6 mg pro 10 cm^2 Oberfläche im 12 h - Sekretionstest für Frauen und 2,6 mg pro 10 cm^2 bei Männern. Bei Frauen genügen also geringere Talgmengen, um den Eindruck einer normalen Sekretion zu geben. Ferner zeigten sich bei deutlichen und vergrösserten Hautporen höhere Sekretionswerte. Die Wechselbeziehung zwischen Grösse der Hautporen und der Talgsekretion kommt bei beiden Geschlechtern gut zum Ausdruck. H. Lincke (1) (154) dagegen fand für Frauen einen täglichen Durchschnittswert von 1,1 g Oberflächenfett über den ganzen Körper, für Männer 1,5 g. Die geringen Unterschiede der Messwerte gegenüber denen R. Pachurs (213) können auf individuelle Schwankungen zurückgeführt werden oder aber auf die Zeitspanne, in der der Talg jeweils entfernt wurde. So wei-

sen H. Schreuss (259), K. Schulten (262) und G. Miescher (1) (188) darauf hin, dass in der preamenstruellen Phase des Zyklus der Hautfettgehalt steigt, mit Eintreten der Menstruation wieder fällt und zwischen dem 6. und dem 14. Tag am niedrigsten ist. Auch C. Carrie (2) (26) und H. Ottofrickenstein behaupten, dass der Fettgehalt der Haut nicht gleich bleibt, sondern bis zum 7. Tag nach dem Bade ansteigt. Nach L. Pierini (216) bringt aber das häufige Entfernen des Talges keine Beeinflussung der Drüsenfunktion hinsichtlich der Sekretionsmenge mit sich, sondern diese wird nur durch die Viskosität des Talges reguliert. - Einen klaren Zusammenhang zwischen der Entwicklung der Talgdrüsen und damit der Fettmenge und der Zahl der Talgdrüsen konnte F. Brillanti (15) und A. Benfanati (9) zeigen. Demzufolge sind sie dort am stärksten ausgeprägt, wo sie in grösster Zahl vorkommen. Bei Jugendlichen ist die Zahl der Drüsen gleich gross wie beim Erwachsenen, nur auf der noch kleineren Oberfläche also dichter verteilt. Nach Kligman (131) und Shelley (273) ist das in einer gegebenen Zeit abgeschiedene Lipoidquantum dem Drüsenvolumen (= Zahl und Grösse) proportional und nicht so sehr von der Geschwindigkeit der Produktion abhängig.

Wenn wir die Fettmenge bei Kranken mit steatoider oder öliger Seborrhoe messen würden, erhielten wir zweifellos höhere Werte. Wie hoch diese Zahlen wirklich sind, hängt in erster Linie von dem Grad der Seborrhoe ab. Nur so ist die Behauptung von P. Flesh (1) (63) zu verstehen, dass bei der chemischen Untersuchung des seborrhoischen Oberflächenfettes die Quantität desselben nicht erhöht ist, während die Zusammensetzung von der Norm abweicht. Durchschnittswerte für die seborrhoische Fettsekretion werden in der Literatur nicht angegeben.

Die physikalischen Eigenschaften wurden von E. Butcher (24) und A. Coonin (30) untersucht. Sie fanden für 0,04 cm^3 Stirntalg das spezifische Gewicht = 0,911, eine Oberflächenspannung bei 26,5 bis 30 °C von 24,89 dyn/cm. Die Viskosität betrug 551,9 bei 38 °C, 859,7 bei 30 °C, 984,3 bei 28,5 °C und bei 15° bis 17 °C wird der Talg steif. Die Verfasser nehmen daher an, dass die starke Viscositätserhöhung bei fallenden Temperaturen einen Verschluss der Drüsenöffnungen und so eine geringere Talgausscheidung herbeiführt und dass dadurch die Talgansammlung auf der Haut reguliert wird. Auch E. Farber (57) und W. Lobitz jr. (158) glauben, dass die Talgmenge auf der Oberfläche in Beziehung zu der Viskosität und der Temperatur steht. Schur (266), Goldfarb (77) und Emanuel (1) (48) sind der Ansicht, dass die Talgdrüse periodisch arbeitet und ihre Funktion durch die Oberflächentalgschicht reguliert wird, sodass nach deren Entfernung die Kurve ihrer Produktionsleistung stark ansteigt, und im Sinne einer Hyperbel wieder abfällt. Diese Erscheinung wird dadurch erklärt, dass der Talg durch seinen Druck und seine Viskosität einem wachsenden Widerstand ausgesetzt ist, und dieser Widerstand ist es, der die Ausscheidung allmählich zum Aufhören bringt. Demnach wird die Höhe der Talgschicht durch die Energie der Drüsen, die von ihrer Grösse abhängt, geregelt. Die Höhe der Talgschicht ist also eine Funktion der Drüsengrösse, während die Schnelligkeit der Wiederbildung der Schicht eine Funktion der Drüsenzahl ist.

Demgegenüber steht die Theorie von M. Kligman (131) und W. Shelly (273), die eine kontinuierliche Produktion von Talg feststellen, ohne Rücksicht darauf, was sich an der Oberfläche befindet. Die Fettmengen kommen aus der Tiefe der Hornschichten, die sie dochtartig zur Oberfläche saugen. Woher das Hautfett wirklich stammt, darüber gibt es viele verschiedene Auffassungen. Manche Autoren glauben an eine alleinige Beteiligung der Talgdrüsen bei der Seborrhoe, andere an eine hauptsächliche Überproduktion in den Hornzellen der Hornschicht, wieder andere glauben an eine vermehrte Fettproduktion in beiden Entstehungsstätten. Die ursprünglichen Beobachtungen konzentrieren sich auf die Talgdrüsen. Jadason (109) spricht von einer Überabsonderung infolge Vergrösserung der Talgdrüsen, die ihre Kokkons bei Anwendung des Komedonenquetschers freigeben. Der grauweisse, aus Hornzellen und Fett bestehende Inhalt ist es, der bei dem Austreten aus dem Follikel den Kopf einfettet und den ölig-fetten Eindruck der Haut hervorruft. Sabouraud (3) (246) sieht im mikroskopischen Bild des seborrhoischen Kokkons konzentrische Ringe von Hornlagen. Arzt-Zieler (1) (4) vertreten die Meinung, dass bei der Seborrhoe die aus dem deutlich erweiterten Follikel tretenden Sebummassen die glatten Hautoberflächen immer frisch beölen. Auch Kligmann (2) (132) und Shelley (2) (274) glauben, dass wenigstens beim Stirntalg der grösste Teil aus den mit einem rudimentären Haar bestückten Talgdrüsen ("pilosebaceous unit") stammt.

Bereits 1937 weis A. Marchionini (2) (172) auf eine mögliche Epidermisbeteiligung am seborrhoischen Sekret hin. Im Verlaufe seiner Untersuchung konnte er eine relative Vermehrung der Cholesterinaethere feststellen. Dieser Befund führte zu der Annahme, dass für das Zustandekommen des Status seborrhoicus vor allem die Hornzellen angeschuldigt werden müssen, da nur deren Sekret reich an Cholesterinaetheren ist, während das Drüsenfett reich an freiem Cholesterin ist. Auch F. Walter (1) (310) und M. Obtulowicz (2) (207), die den Lipoidgehalt im Blut untersuchten, glauben, dass die dabei gefundenen Störungen eine krankhafte Funktion der Epidermiszellen bedingen, und dass dadurch der seborrhoische Zustand manifest werde. Ferner konnten sie mit dem Sinken des Cholesterins im Blut eine Zunahme in den Epidermiszellen feststellen und zwar den signifikanten Unterschied von 30 % Cholesterin in den Zellen von Seborrhoikern gegenüber 8 % bei normalen Individuen. Die Fähigkeit der Epidermiszelle, Cholesterin zu fixieren, ist das Charakteristische für den Status seborrhoicus.

Die meisten Autoren glauben, dass am seborrhoischen Sekret sowohl Talgdrüsen als auch die Epidermis beteiligt sei. H. Reiss (1) (277) untersuchte das embryonale Hautfett und fand, dass die Hornschichten reich an Eigenfett, also an Fett epidermaler Herkunft, und an imprägniertem Drüsentalg sei. Das Hornfett ist grösstenteils ein Produkt der Hornschichtenzellen und nur zum kleinen Teil mit der Blutbahn herangeführte Substanz. Eine Färbung mit Sudan III ermöglichte eine Trennung von Drüsenfett und Hornfett. Ebenfalls auf Grund von Fettfärbung kommt

Koga Kenzi (134) zu der Auffassung, dass das Fett der Hornschicht ein Gemisch von Eigenfett und Drüsenfett sei. Auch V. Tuma (299) sieht im Oberflächenfett der Haut ein Produkt aus Talgdrüsen und Epidermiszellen. Die obersten Lagen des Stratum granulosum erzeugen eine wechselnde Menge Fett. Der gleichen Ansicht ist H. Reiss (1) (227). Auch S. Rothman (1) (239) bestätigt, dass die Lipide der Hautoberfläche von keratinisierenden Epidermiszellen und von eigenen Talgdrüsen stammen. Demgemäss schlägt er vor, bei der Analyse von Oberhautlipiden nicht mehr von Talg zu sprechen, da es sich beim Talg lediglich um ein Produkt der Talgdrüsen handelt. Auch die Vernix caseosa und das Smegma sind das Produkt aus normalerweise keratinisierenden Zellen. Vermutlich kommt allen Epidermiszellen das Vermögen der Keratinisierung wie auch der Lipidproduktion zu. Auch ist er der Meinung, dass Syualen und Cholesterin im Hautfilm des Menschen aus der Epidermis, und nicht von spezialisierten Talgdrüsen herkommt. Dieser Meinung schlossen sich B. Windhorst (1) (321) und R. Forster (1) (67) an. Kligman (1) (131) und Shelley (1) (273) glauben an eine kontinuierliche Produktion der Talgdrüsen, auch wenn diese verstopft sind. Sie erkennen ferner die Fettproduktion der Epidermis an, die sie als entfaltete holokrine Drüse ansehen und vergleichen die fortlaufende Erzeugung der stetig abgestossenen Hornzellen mit dem Vorgang der Talgsekretion in den Talgdrüsen. Die Talgerzeugung ist mit dem Wachstum und der Reproduktion der Drüsenzellen untrennbar verbunden; es ist ein kontinuierlicher Prozess, in dem das Tempo der Regeneration der Zellen und ihr Verlust im Gleichgewicht steht. Die Austreibung von Talg durch den Musculus arrector pili wird abgelehnt. R. O. Stein (2) (283) erklärt die Entleerung von Talg durch vis a tergo. Das Nachaussendringen des Oberflächenfettes aus den tieferen Hornschichten halten Kligman (1) (131) und Shelley (1) (273) durch deren Fähigkeit bedingt, wie ein Docht Fett aus dem Reservoir kapillar anzusaugen. Dagegen weist J. Shelmire (275) darauf hin, dass die multimolekulare Talgschicht nicht in der Lage ist, in nennenswertem Ausmass in verhorntes Epithel einzudringen, was er als Argument gegen die Dochttheorie von Kligman (131) und Shelley (273) ansieht. - Dass gerade bei der Seborrhoe neben der hauptsächlichen Vermehrung des Drüsentalges auch eine Vermehrung des epidermalen Fettes vorliegt, geht auch aus einer Untersuchung von B. Broughton (1) (16), und V. Wheatley (1) (316) hervor.

Zusammenfassend kommen wir zu der Feststellung, dass in den letzten Jahren immer häufiger die Auffassung vertreten wird, das Hautoberflächenfett bei der Seborrhoe stamme sowohl von den Talgdrüsen als auch von den epidermalen Hornzellen.

Die eigentlichen Untersuchungen über die chemische Zusammensetzung des Talges von Gesunden und Seborrhoikern begannen vor nunmehr mehr als 20 Jahren. A. Marchionini (2) (172) stellte fest, dass bei seborrhoischen Erkrankungen nicht nur abnorme Mengen von Lipiden erzeugt werden, sondern auch dass deren Zusammensetzung nicht den Lipiden gesunder Haut entspricht und dass schliesslich nicht nur eine Störung des Lipidumsatzes der Hautoberfläche, sondern auch eine Störung des

Fettumsatzes im allgemeinen besteht. Durch Bestimmung des Gesamtcholesterins und der beiden Cholesterinfraktionen im Hautdialysat konnte er die Anteile von freiem und verestertem Cholesterin bestimmen. Bei Gesunden überwiegt das freie Cholesterin auf der talgdrüsenreichen Haut. Dies bestätigt auch die Auffassung Unnas (1) (301), dass sich das Zellfett vom Drüsenfett unterscheidet. Die Haut des mit Seborrhoe behafteten Patienten weist nämlich nach A. Marchionini (2) (172) eine ausserordentliche Vermehrung des Gesamtcholesterins auf, was fast ausschliesslich auf eine Vermehrung der Cholesterinaethere zurückführen ist, die in den Hornzellen gebildet werden. Dagegen ist bei Akne, bei der in erster Linie die Talgdrüsen eine Rolle spielen, der Anteil des freien Cholesterin am gesamten Cholesterin höher. R. Kile (125), J. Haefele (83) und F. Snyder (276) behaupten dagegen, der Gesamtfettgehalt der Haut bei Akne sei zwar erhöht, aber der Cholesteringehalt der Oberfläche ändere sich nicht. Des weiteren konnten A. Marchionini (3) (173), E. Manz (170) und F. Huss (99) auf Grund ihrer Untersuchungen eine Abhängigkeit der Cholesterinausscheidung von der Ernährung beobachten, wobei das Bad einen starken Einfluss ausübt. Beim Gesunden beträgt das Verhältnis von verestertem zu freiem Cholesterin 2 : 1. Beim Seborrhoiker ist die produzierte Gesamtcholesterinmenge bis zu 100 % gesteigert, das Verhältnis von verestertem zu freiem Cholesterin ist ebenfalls verschoben. A. Meyer (183) stellte bei gesunden Individuen fest, dass unabhängig vom Alter 20 % des Gesamtsterins verestert sind. - E. Freudenberg (66) und L. Schornstein (257) führten Analysen des Kopfgneises von Seborrhoikern durch. Seine Zusammensetzung ähnelt, was das Unverseifbare anbelangt, derjenigen des Oberhautfettes, doch ist sein Cholesteringehalt weniger hoch. Er entspricht eher dem des Komedonenfettes. Dagegen bestätigen F. Walter (1) (310) und M. Obtulowicz (1) (206) eine epidermale Cholesterinzunahme. Auch im Chorium war der Lipoidgehalt erhöht. Sie nehmen daher an, dass dies einen Fettspeicher der Haut darstellt, aus dem die Epidermis beliefert wird. H. Reiss (2) (228) sieht ebenfalls eine Abweichung des Epidermistalges vom Drüsentalg, da ersterer eine höhere Konsistenz besitzt, was auf den höheren Cholesteringehalt zurückgeführt wird. Ferner hat die erhöhte Talgdrüsensekretion eine vermehrte epidermale Fettproduktion zur Folge. Koga Kenzi (134) definiert den Drüsentalg als Glycerinestergemisch und Seifen, während das Fett der Epidermis aus Cholesterinester, Phosphatid, freiem Cholesterin und Fettsäuren besteht. Der Haarschaft enthält hauptsächlich Cholesterinester und Cholesterinestergemisch, die äussere Wurzelscheide Cholesterin bzw. Phosphatid, die innere Wurzelscheide enthält Glycerinester, Cholesterin und Seifen. Nach Kroning (140) weisen die Hautoberflächenlipoide folgende Zusammensetzung auf: Triglycerinester 50 %, Ester höherer Alkohole 10 - 20 % (geringe Mengen Cholesterin), der Rest aus Fettsäuren. Dagegen befinden sich in den der Talgdegeneration unterliegenden Drüsenacini grosse Mengen von ungesättigten Glycerin- und Cholesterinestern. Hiroshi Tanaka (294) fand im Tierversuch bei der Vertalgung feine perinucleäre Granula. Er hält sie für Fettsäuren, Phospholipoide und Cholesterin (Montagna (1) (191) hält sie für

Glyceride ungesättigter Fettsäuren). Später treten bei der Vertalgung auch noch Glycerin- und Cholesterinester von Nichtfettsäuren auf. Der Talg entsteht offenbar durch Aufnahme von Lipoiden aus dem Blut, und durch autochtone Biosynthese. Untersuchungen mit Isotopen ergaben, dass Acetat und Glukose in Fettsäuren und unverseifbare Lipide eingebaut werden. Der tatsächliche Gehalt an Cholesterin wurde von Eckstein (43) bei Gesunden mit 0 - 12 % bei Kindern, mit 1 - 5 % für Erwachsene, von N. Nikolaides (1) (201) und S. Rothman (2) (240) mit ca. 12,2 % bei Kindern und 3,8 % bei Männern sowie 3,5 % bei Frauen angegeben, was später von D. Windhorst (1) (321) und R. Forster (1) (67) bestätigt wurde. V. Wheatley (5) (319) gibt den durchschnittlichen Anteil des Cholesterin am Gesamtfett mit 7,5 % an. Er ist neben grossen Mengen freier Fettsäuren der einzige, konstant im Talg gefundene Stoff. Nach H. Lincke (2) (155) sinkt der Cholesteringehalt im Talg bis zum 20. Lebensjahr, bleibt bis zum 50. Jahr konstant und steigt dann wieder etwas an, D. Tadaki (293) beobachtete bei der Seborrhoea sicca eine geringe Vermehrung von Gesamt- und freiem Cholesterin. Tritt Haarausfall ein, dann scheint sich die Cholesterinkonzentration zu ändern. So konnte D. Windhorst (2) (322) und R. Forster (2) (68) auf der Kopfhaut von Kahlköpfigen den niedrigsten Gehalt an Gesamt- und freiem Cholesterin finden, während Frauen die grössten Werte erreichten. Männer mit erhaltenem Kopfhaar nahmen eine Mittelstellung ein. D. Windhorst (1) (321) und R. Forster (1) (67) stellten genauere Untersuchungen über Cholesterin und Cholesterinester im Hautfett von Seborrhoikern an und kamen zu folgendem Ergebnis (siehe Tabelle Seite 15).

Dies bedeutet eine deutliche Abnahme an freiem Cholesterin und an Cholesterinester und damit an Gesamtcholesterin beim Glatzenträger. Das Verhältnis von freiem zum veresterten Cholesterin ist zu Gunsten des Cholesterinesters verschoben. Da das Hautfett sowohl von den Talgdrüsen als auch von keratinisierenden Epidermiszellen stammt, die die grösste Cholesterinmenge liefern, ist die Konzentration der Cholesterinfraktionen ein Ausdruck für die relative Produktionsmenge sowohl an Talg als auch an keratinisierenden Zellen. Dies bedeutet einfach, dass kahle Individuen einen Anstieg der Talgdrüsentätigkeit haben, die arm an Cholesterin ist, oder umgekehrt, sie müssen eine relative Abnahme der epidermalen Beteiligung der Fettproduktion haben. Die Möglichkeit einer relativen Abnahme in der Keratinisation erlangt bei Männern mit Haarausfall Bedeutung, da kahle Kopfhaut eine Abnahme der Keratin- und Haarbildung zeigt. Es gelang ferner der Nachweis, dass der veresterte Teil der Gesamtlipide in relativ konstanten Mengen auf der Kopfhaut aller Individuen anwesend ist, gleich ob Männer mit bzw. ohne Haarausfall oder bei Frauen. Daraus geht aber auch hervor, dass die Lipidfraktion die gleiche ist bei unbehaarter wie auch bei behaarter Kopfhaut. Der Veresterungsmechanismus des Cholesterins hängt folglich nicht von lokalen Faktoren ab, speziell der männlichen Glatze. Ebenso unabhängig ist die Konzentration von Cholesterinestern von dem Gesamtbetrag an produziertem Cholesterin. Somit ist der veresterte Teil des Cholesterin ein konstanter Teil des Gesamtfettes und zwar bei allen Individuen

	Zahl der Fälle	% freies Sterin		% Ester		Verhältnis freies/verest. St.	
		Durchschn.	max/min	Durchschn.	max/min	Durchschn.	min/max
Männer:							
Glatzenträger	5	0,8	0,6 - 0,9	1,3	1,1 - 1,8	0,5	0,5 - 0,6
zeitweiser Haarausfall	4	1,0	0,9 - 1,1	1,6	1,4 - 1,8	0,6	0,5 - 0,7
mit Kopfhaar	6	1,4	0,9 - 2,0	1,6	1,4 - 1,8	0,8	0,5 - 1,3
Frauen	6	1,6	0,6 - 2,8	1,8	1,4 - 2,3	0,8	0,4 - 1,2

sowohl bei der Untersuchung der behaarten Kopfhaut wie auch der kahlen Stellen.

Besonderes Augenmerk wird in der Literatur der Seborrhoe stets der Frage gewidmet, inwieweit der Cholesterinspiegel der Haut mit dem des Blutes in Zusammenhang steht. E. Freudenberg (66) und L. Schornstein (257) hielten eine Allgemeinstörung im Lipoidhaushalt für ausgeschlossen und zogen höchstens eine örtliche Fettstoffwechselstörung in Erwägung, während A. Marchionini (2) (172) eine allgemeine Störung des Fettumsatzes und ähnlicher Stoffe für sicher hielt. F. Walter (3) (312) und M. Obtulowicz (3) (208) konnten ein Sinken des Blutcholesterinspiegels bei der Seborrhoe und ferner ein Sinken des Koeffizienten "C" (= Verhältnis der Cholesterinmenge zur Lecitinmenge) beobachten. Dieser beträgt normalerweise 1,2, bei Seborrhoikern etwa 0,8; er hat aber keinen Einfluss auf den Gesamtstoffwechsel. Das Sinken des Blutcholesterinspiegels geht mit seiner Zunahme in den Epidermiszellen parallel. Der seborrhoische Zustand ist demnach gekennzeichnet von Cholesterophobie des Blutserums und von Cholesterophilie der Epidermis. Dennoch ist die Verschiebung des Koeffizienten "C" nicht so ausgeprägt, dass eine Vertauschung in der Rolle dieser Lipide als Emulgatoren eintritt. In der Epidermis ist das pathologische Verhältnis von Cholesterin zu Lecithin unverkennbar. Insbesondere der Koeffizient "C" weicht so stark von der Norm ab, dass auch der Emulsationstyp beeinflusst wird. Das Verhältnis von freiem zu verestertem Cholesterin ist bei der Seborrhoe im Blutserum normal. Dagegen entsprechen nach H. Lincke (2) (155) 156 mg% Blutcholesterin etwa 3,24 % epidermalem Cholesterin, während Werte über 156 mg% Blutcholesterin einem Cholesterinspiegel der Oberhaut von 3,92 % entsprachen. Daraus entnimmt der Autor, dass mit dem Ansteigen des Blutcholesterinspiegels auch der Wert auf der Epidermis steigt, was zu den Untersuchungen von F. Walter (3) (312) und M. Obtulowicz (3) (208) im Gegensatz steht.

In den vergangenen 10 Jahren wurden eingehende Untersuchungen über den Squalengehalt des Hautfettes angestellt. Zunächst wurde im Tierversuch eine Umwandlung von Squalen in Cholesterin beobachtet. Da man daher an eine Verwandtschaft dieser beiden Stoffe, die beide im Haarfett vorkommen, dachte, wurde ihr Gehalt bei gesunden Individuen verschiedenen Alters bestimmt. N. Nikolaides (1) (201) und S. Rothman (2) (240) fanden bei Kindern 1,35 %, bei Männern 5,1 % und bei Frauen 7 % Squalen. Dem steht ein Cholesteringehalt von 12,2 % bei Kindern, 3,8 % bei Männern und 3,5 % bei Frauen gegenüber. Aus dem Verhältnis der Molzahlen von Cholesterin und Squalen im Haarfett von Knaben, das 12 mal höher ist als bei Erwachsenen, kann darauf geschlossen werden, dass die Haut von der Pubertät an vermehrt fähig ist, Squalen in Cholesterin umzuwandeln. Etwas andere Werte für den Squalengehalt fanden B. Broughton (2) (17), I. Hodgeson-Jones (1) (93), R. Mc-Kenna (1) (166), V. Wheatley (2) (317) und A. Wormal (1) (330), nämlich 5,8 $\pm$ 2,7 % für Kinder bis 12 Jahre, Männer 9,2 $\pm$ 2,4 %, Frauen 10,0 $\pm$ 1,6 %. Das Squalen beträgt 1/3 des KH-Gehaltes im Talg und ein Sechstel des gesamten Oberflächenfettes. Es ist normalerweise im Ohrfett, im Haarfett, im Smegma und

der Vernix caseosa enthalten. H. Sobel (277) und J. Marmorstone (181) berichten von annähernd 5 % Squalen im menschlichen Talg. Die gleiche Zahl gibt V. Wheatley (5) (319) an. Wird Squalen der Luft ausgesetzt, so nimmt es gierig Sauerstoff auf unter Bildung von Peroxyden. Diese Tatsache lässt vermuten, dass es eine Schutzwirkung ausübt. (Die Verfasser berichten, dass es das carzinogene Methylcholanthren bindet und so unschädlich macht.) - Von anderer Seite wurde der Squalengehalt des Haarfettes von Seborrhoikern untersucht. Bei Kranken mit Haarausfall fiel P. Flesh (1) (63) eine Erniedrigung der Jod- und Squalenzahl auf. Die gleiche Feststellung wurde von I. Hodgson-Jones (2) (94), R. Mc-Kenna (2) (167) und V. Wheatley (4) (318) für die seborrhoische Dermatitis getroffen. R. Bloom (10), S. Woods (329) und N. Nikolaides (2) (202) fanden bei der Analyse der unverseifbaren Fraktionen des Hautfettes von männlichen, kahlen Personen keine nennenswerte Abweichung vom normalen Squalengehalt, der Menge an Wachsalkoholen und Methanol. - Inwieweit Squalen einen Einfluss auf die Alopezie nehmen kann und welche Folgen sich daraus ergeben, soll später noch erörtert werden.

Einen weiteren grossen Anteil am Oberflächenfett stellen die Fettsäuren dar, die frei oder verestert vorkommen. Bei Hautgesunden betragen sie nach R. Mc-Kenna (4) (168) etwa 30 %; 15 % davon sind verestert, die restlichen 15 % sind freie Fettsäuren. H. Lincke (1) (154), der bei der chemischen Analyse des Hautfettes in eine wasserlösliche Komponente, freie Fettsäuren, acetonschwerlösliche Anteile und restliche Neutralkörper unterteilt, gibt den Gehalt an freien Fettsäuren zwischen 14 und 25 % schwankend an, flüssige und feste Fettsäuren waren mengenmässig gleich. Nach B. Falls (56) und M. Hershey (91) betragen freie und veresterte Säuren 60 - 75 % des menschlichen Haarfettes und sind damit wahrscheinlich der wichtigste Bestandteil des Talges. N. Nikolaides (3) (203) und G. Wells (315) konnten eine umgekehrte Proportion zwischen freien Fettsäuren und Triglyceriden erkennen. Bei längerem Verweilen der freien Fettsäuren auf der Haut nimmt ihre Konzentration zu, die der Glyceride im gleichen Masse ab. Daraus ergibt sich eine lipolytische Aktivität im Follikelausführungsgang bzw. an der Hautoberfläche. Der Nachweis wurde durch Aufbringen von C_{14}-Tripalmin geführt. Nach 2 1/2 Stunden zeigten sich 6 % freie Fettsäuren. Histochemische Untersuchungen bewiesen die Anwesenheit unspezifischer Esterasen im Drüsenausführungsgang und im Talg. Dies spreche dafür, dass eine Lipase, wahrscheinlich im Ausführungsgang, existiert, die für die Spaltung von Triglyceriden und für die hohe Konzentration an freien Fettsäuren verantwortlich ist. Nähere Untersuchungen über die Anteile der einzelnen Fettsäuren wurden erst in den letzten Jahren vorgenommen oder laufen z. T. noch. - In einer Versuchsreihe haben G. Miescher (2) (189), H. Lincke (3) (156) und P. Rinderknecht (1) (232) Fettsäuren, die durch Verseifung von menschlichem Hautoberflächenfett gewonnen wurden, fraktioniert. Sie hatten allerdings nur geringe Ausgangsmengen und daher nur approximative Ergebnisse. Dabei wurden niedere Fettsäuren (bis zu 13 C-Atomen) nur in geringen Mengen, etwa 6 %, gefunden. Überwiegend waren Säuren mit 14, 15 oder 16 C Atomen.

Säuren mit mehr als 16 C Atomen betrugen über 32 % der Gesamtsäurefraktion, die mit 14 und 15 C Atomen betrugen 22 - 29 %. Am stärksten im Hauttalg vertreten sind somit die Säuren mit 16 C Atomen (35 - 40 %); sie bestehen zu etwa 50 % aus ungesättigten Anteilen. Der Rest von C_{14}- und C_{15}-Säuren beträgt 22 - 27 %, davon wiederum sind 25 - 30 % ungesättigt. Den höchsten Gehalt an ungesättigten Verbindungen (80 % berechnet auf Laurinsäure) wies die erste Fraktion auf. Zum Vergleich seien hier die Werte aus Untersuchungen mit grösseren Ausgangsmengen von S. Rothman (3) (241) aufgeführt.

I. Ungefähre Zusammensetzung der Methylester

C Atome	% n. Rothman	% n. Rothman	% n. Miescher und Mitarbeiter
7	0, 07		
8	0, 15		
9	0, 20		
10	0, 33	5, 8	6, 0
11	0, 15		
12	3, 50		
13	1, 40		
14	9, 5	15, 5	22 - 29
15	6, 0		
16	36, 0	36	35 - 40
17	6, 0		
18	23, 0	43	32
20	8, 5		
22	2, 0		

II. Davon sind ungesättigt (Tab. nach S. Rothman):

C Atome	% ungesättigt
12	4
13	3
14	15
15	25
16	50

S. Rothman (3) (241) analysierte Haarfett und die darin enthaltenen Fettsäuren während G. Miescher (2) (189) durch Verseifung von Hauttalg die gewonnenen Gesamtfettsäuren untersuchte. Vielleicht können dadurch die unterschiedlichen Werte der beiden Autoren erklärt werden. - Weiterhin wurde im physiologisch gesunden Hauttalg untersucht, welche Säuren innerhalb der einzelnen Fraktionen vorhanden sind. J. Joracek (97) und V. Kobele (133) fanden mit Hilfe des Spektrogramms Azelain-, Undecylen-, Laurin-, Stearin-, Myristin-, Öl-, Palmitin-, Erukasäure, ferner

Loorbersäure in bedeutenden Mengen. Auch Säuren über 22 C Atomen wurden beobachtet, aber nicht näher bestimmt. Myristinsäure und Palmitinsäure wurden von G. Miescher (2) (189), H. Lincke (3) (156) und P. Rinderknecht (1) (232) gefunden. -

Die Mitteilungen über die Zusammensetzung und den Anteil der Fettsäuren des seborrhoischen Haarfettes sind wesentlich spärlicher. Das Wesentliche drückten R. Bloom (10), S. Woods (329) und N. Nikolaides (2) (202) mit der Feststellung aus, dass Glatzenträger zu einer höheren Beteiligung der veresterten Fettsäuren tendieren, während die Analyse der unverseifbaren Fraktionen des Haarfettes (Wachsalkohole, Cholesterin, Squalen und Methanolfraktion) keine nennenswerten Unterschiede ergaben. Yoshio Sato (333) erkannte bei der Seborrhoea oleosa eine deutliche Abnahme der ungesättigten Fettsäuren, bei der sicca eine deutliche Änderung der Fettsäure bzw. der Jodzahl. Auch Y. Korolev (2) (137) fand bei Seborrhoikern im Vergleich zu Gesunden eine Verminderung der freien Fettsäuren, auch der niederen, und eine Zunahme der gebundenen Säuren und der nicht verseifbaren Substanzen. Bei Kranken mit Seborrhoea oleosa waren die freien, höheren Fettsäuren wesentlich vermehrt, jedoch die freien niederen Säuren vermindert und der Cholesteringehalt erhöht. Bei der Seborrhoe konnten mit Hilfe der Papierchromatographie alle üblichen Fettsäuren nachgewiesen werden. Zusammenfassend stellte Korolev (2) (137) eine Verminderung der freien Fettsäuren und gleichzeitigen Cholesterinanstieg fest. - Es scheint sich also innerhalb der einzelnen seborrhoischen Krankheitsbilder (speziell der Seborrhoea oleosa) eine verschiedenartige Zusammensetzung des Talges zu ergeben. Zudem unterliegt die Zusammensetzung der Fettsäuren noch individuellen Schwankungen. (So konnten z. B. K. Krotoszynski (142), L. Gershbein (74) und S. Needleman (196) eine Rassenabhängigkeit beobachten. Die Säurezahlen des Talges aus Negerhaaren waren von den Säurezahlen des Talges weisser Glatzenträger verschieden.)-

Weit weniger ist über die Zusammensetzung und die Produktionsstätten der Phospholipoide bekannt. Nobach (204) und Montagna (2) (192) konnten in den periphären Drüsenacini Phospholipoide nachweisen.

Die zentral gelegenen Acini weisen grössere Mengen von Glyceroiden auf. Nach Hiroshi Tanaka (294) dürften Phospholipoide in den periphären Schichten der Talgdrüsen synthetisiert werden. Sie sind in den feinen perinukleären Granula, die bei der Vertalgung auftreten, enthalten. Als Produktionsstätten der Phospholipoide können also die Talgdrüsen angesehen werden. - Beim seborrhoischen Ekzem ist von D. Tadaki (293) eine Vermehrung der Phospholipoide festgestellt worden. Genauere Angaben konnten einer Arbeit von H. Reiss (1) (227) entnommen werden. Das Verhältnis von Cholesterin zum Lipoidphosphor beträgt bei Gesunden 1 : 4, bei schweren Fällen 1 : 40.

Zusammenfassend kann man feststellen, dass die Zusammensetzung der Lipide bei Seborrhoe gegenüber gesunder Haut etwa so abweicht: Die produzierte Gesamtlipidmenge ist vermehrt, der relative Gehalt an verestertem Cholesterin

erhöht (was von einigen Autoren bestritten wird). Der Anteil des Squalen ist normal, in manchen Fällen verringert. Unter den Fettsäuren sind die veresterten und die gesättigten vermehrt vorhanden. Dies trifft aber nicht für alle Fälle zu (speziell bei Seborrhoea oleosa.) Der Gehalt an Phospholipoiden ist erhöht. -

Neben Patienten, die eine fettige, steatoide Talgsekretion der Kopfhaut aufweisen, gibt es auch solche, die grosse Mengen flüssigen und öligen Fettes produzieren. Wegen seiner geringen Viskosität, des glänzenden Aussehens und der Perlen-oder gar Tröpfchenbildung nahmen frühere Untersucher immer wieder an, dass es sich hierbei um Schweiss handeln könnte oder dass die Schweissdrüsen ein öliges Sekret produzieren können. Man bezeichnete die Seborrhoea oleosa daher auch häufig als Hyperhidrosis oleosa. Wir wollen im Folgenden zunächst einmal untersuchen, ob und inwieweit Schweissbildung, vor allem die pathologisch gesteigerte, an den seborrhoischen Erkrankungen beteiligt ist, ferner, welche Rolle dem Schweiss bei der Talgbildung und der Verbreitung zukommt. - Unna (2) (302) nahm eine Hyperhidrose bei gleichzeitiger Talgüberabsonderung an. Das Sekret müsse sich an der Hautoberfläche ölig umwandeln, oder aber in der Drüse selbst geht eine Sekretionsänderung, eine Parasteatosis oleosa, vor. Darier (1) (33) bezweifelte, dass die grossen seborrhoischen Fettmengen allein von den Talgdrüsen stammen. Er weist darauf hin, dass die Öltröpfchen sowohl aus den Talgdrüsen wie auch aus den Schweissdrüsen stammen könnte, dass es sich also um eine Seborrhoea oleosa wie auch um eine Hyperhidrosis oleosa handeln könne. Er hält eine Koppelung der Sekretionsstörungen beider Drüsen für wahrscheinlich. Jadason (109) sieht eine Begünstigung des fettigen Hautüberzuges durch eine häufige Überabsonderung der Schweissdrüsen, die die Talgsekretion begleitet und sie noch verstärkt. Er glaubt hierfür einen recht einfachen Beweis zu haben: Wenn man leicht auf die Talgdrüsen drückt, so sieht man oft aus dem Orifizium der Tasche, die das Haar oder die Talgdrüse enthält, ehe der eigentliche wurmförmige Inhalt erscheint, einen kleinen Tropfen Schweiss hervortreten als ein Zeichen, dass die Schweissdrüsen mit überabsondern. Diese Schweissdrüsenabsonderung ist charakteristisch für die Seborrhoe und sie geht gleichzeitig mit der Talgüberproduktion einher. Oft ist sie sogar eher sichtbar als letztere, weil das Sebum sich in der Talgdrüse leichter staut. Beide Sekretionsmengen können sich steigern oder abnehmen unter bestimmten inneren Ursachen. Auch nach dem Eintreten des seborrhoischen Haarausfalles wird eine veränderte Schweißsekretion beobachtet. Nach Arzt-Zieler (4) wird die Haut mit zunehmender und besonders bei länger bestehender Kahlheit atrophisch, doch können die Schweissdrüsen in erhöhtem Masse bestehen und sezernieren. Im histologischen Bild konnten Jackson (1) (105) und Sabouraud (4) (247) besonders bei der Seborrhoea oleosa neben einer mächtigen Hypertrophie der Talgdrüsen eine Vergrösserung der Schweissdrüsen beobachten, was allerdings nicht von allen Autoren anerkannt wird. Michelson (2) (186) fand auch bei der Pityriasis eine Schweissvermehrung. Während Sabouraud (1) (244) die Hyperhidrosis für die Folge der Seborrhoe hielt, bezeichnete sie Unna (2) (302) als die Ursache der Talgüberproduktion. Diese Theorie er-

wies sich aber schon recht bald als irrig, da Hyperhidrosen meist als Folge von nervösen Einflüssen, speziell von sympatischen Reizen, innersekretorischen Erkrankungen, Kachexie und allgemeinen Schwächezuständen, aber auch bei Individuen von stark reizbarem Temperament auftreten (Jadason (109)). Ferner werden halbseitige Hyperhidrosen beobachtet, die mit einer entsprechenden Seborrhoe nicht einhergehen. Trotzdem nimmt Jadason (109) an, dass beide Erkrankungen durch die gleichen Momente verursacht sein können, und es ist daher leicht verständlich, dass sie oft gleichzeitig auftreten. Zieler-Jakobi (336) berichten vor allem bei den stark entwickelten Formen der Seborrhoe von gleichzeitigen Hyperhidrosen. Die Beobachtungen über die Koppelung beider Erkrankungen setzt sich in der neueren Literatur fort. S. Rothman (1) (239) bezeichnet die Schweißsekretion als einen wichtigen Faktor für die Talgproduktion, da der Schweiss den Talg zu emulgieren vermag, sodass dieser an Viskosität verliert. Die Ausbreitung von den follikulären Öffnungen geht so leichter vor sich. So konnten Jones (112), Spencer (280) und Sanchez (250) beobachten, dass die Talgausbreitung auf feuchter Haut innerhalb 15 sec 140 mal so gross ist wie auf trokkener Haut im Verlauf von 10 Minuten. Daraus folgert S. Rothman (1) (239), dass man durch Hitzeanwendung bzw. Schweissanregung Seborrhoe erzeugen könne. Dabei handelt es sich aber nicht etwa um einen andersartigen, chemisch veränderten Talg, sondern im flüssigen Sebum sind die gleichen Lipoidkomponenten enthalten, wie im harten, viskösen Talg. Herman (89), Sulzberger (288) und Prose (244) weisen darauf hin, dass im Bereich der seborrhoischen Praedilektionsstellen nicht nur die Talgausscheidung, sondern auch das Schwitzvermögen besonders ausgeprägt ist. Eine isolierte Störung der Talg- oder Schweissdrüsen kann man daher kaum annehmen, da auch das klinische Bild eine innige Verbindung von Talg und Schweissdrüsen zeigt. Selbstverständlich hängt das Mass der Talgausscheidung bei konstanten Temperatur- und Feuchtigkeitsverhältnissen auf der Oberhaut auch von der Zahl und der Dichte der Drüsen ab. Bei stärkerer Talgabsonderung wird auch grösseres glanduläres Wachstum beobachtet. M. Kligman (1) (131) und B. Shelley (1) (273) sehen eine Abhängigkeit des Lipoidquantums in einer gegebenen Zeit mehr von dem Drüsenvolumen (Zahl und Grösse der Drüsen) als von der Sekretionsgeschwindigkeit, ferner eine Parallelität der Werte von Schweiss und Talg. Doch liess sich die Meinung im Experiment nicht bestätigen, dass Schwitzen die Talgausscheidung verstärkt. Bei der Untersuchung des Stirntalges wurde eine Färbung mit Osmiumsäure vorgenommen. Dabei war nicht alles Talg, was sich dabei sichtbar machen liess, denn der Schweiss mobilisiert das Hornfett vom Stratum corneum und verteilt es auf der Oberfläche. Andererseits konnten M. Kligman (2) (232) und B. Shelley (2) (274) bei der weiteren Untersuchung der Stirntalgdrüsen von einer sehr grossen Drüsenart berichten, die mit einem rudimentären Haar ausgestattet ist, und der sie den Namen "Pilosebaceous Unit" gaben. Der Talg, der aus dieser Drüse stammt, ist klar und flüssig und ähnelt sehr dem Schweiss. Es ist allerdings noch nicht eindeutig festgestellt, dass dieses Fett, das

auch in grossen Mengen bei der Seborrhoea oleosa beobachtet wird, nun wirklich nur Lipoidkomponenten enthält und keine Schweissbeimengungen. - Der Meinung von S. Rothman (1) (239), M. Kligman (1) (131) und B. Shelley (1) (273), dass Schweiss und Talgsekretion eine Parallelität aufweisen, stehen zumindestens bei der physiologischen Sekretion die Untersuchungen von K. Ikai (100) entgegen. Dabei wurden Schweiss und Talg gleichzeitig oder auch getrennt entnommen. Eine Emulsionsbildung wurde dabei unterbunden. Mit dieser Methode wurde die Menge des Talgflusses von den Drüsen zur Oberfläche beobachtet und von der Menge, die auf der Haut verteilt ist, differenziert. Es wurden keine signifikanten Unterschiede zwischen der Talgquote bei gleichzeitiger Schweißsekretion und der Talgmenge ohne Schweissbeteiligung festgestellt. Die Versuche wurden auch an Patienten mit Kopfschmerzen und gleichzeitig vermehrter Schweißsekretion vorgenommen. Eine Parallelität von Schweiss- und Talgquote wurde aber nicht festgestellt. -

Wenn auch die Meinungen über eine eventuelle Koppelung beider Sekretionsarten auseinander gehen, so ist doch eines sicher: Der Schweiss erfüllt auch bei der Seborrhoe die Aufgabe, den Talg von den Ausführungsgängen bzw. den Hornzellen auf die Hautoberfläche zu transportieren und ihn dort flächenhaft zu verteilen. Dem Transport geht eine Emulsionsbildung voran. Durch das gleichzeitige Auftreten von Schweiss wird demnach vermehrt Talg auf der Haut verteilt. Daher sprechen einige Autoren von einer Parallelität von Schweiss- und Talgmenge. Die Untersuchungen von Ikai (100) beziehen sich aber nur auf die glanduläre Fettproduktion, nicht die Verteilung des Talges auf der Oberfläche. Daher sieht er zwischen Schweiss- und Talgsekretion keine Parallelität.

Die Funktion des Schweisses äussert sich in erster Linie in der Emulsionsbildung. Nach S. Rothman (1) (239) handelt es sich dabei um eine homogene Emulsion von wasser- und fettlöslichen Stoffklassen, deren innige Vermischung durch gute Emulgatoren, z.B. Cholesterin, gewährleistet wird. Die wasserlöslichen Substanzen auf der Hautoberfläche stammen dabei aus dem Schweiss. - J. Shelmire (275) untersuchte die fettlösliche Komponente, die aus dem Talg stammt. Dieser Talg enthielt noch Reste von Zellen. Er konnte keine Wassertropfchen in Dispersion beobachten. Der frisch gesammelte Talg wurde in ein Becken gebracht. Das Material verteilte sich rasch in Form von einer Reihe von linsenförmigen Tröpfchen. Der Autor vermutet, dass diese Tröpfchen durch eine monomolekulare Schicht miteinander in Verbindung stehen. Diese Tröpfchen treten aber nur dann auf, wenn die Wasseroberfläche nicht ausreicht, den ganzen Talg sich in Form einer Monomolekularschicht ausbreiten zu lassen. Die Verbreiter dieser Schicht bestehen aus langkettigen Säuren und Alkoholen, Cholesterin und Mono- sowie Diestern des Glycerins. Der Film enthält Kohlenwasserstoffe, Triglyceride und Fettsäuren. Er ist in Wasser unlöslich, behindert aber die Verdunstung in keiner Weise. Demnach ist nach J. Shelmire (275) die heute wahrscheinlichste Erklärunf für die Verteilung des Talges auf der Hautoberfläche folgende: Das Fett verteilt sich über die gesamte Oberfläche der Schweisströpfchen. Es bildet sich also ein vollständiger Talgmantel aus.

Verdunstet das Schweisströpfchen, so wird das Fett auf der Haut abgelagert. Auf diese Weise können beträchtliche Talgmengen transportiert werden. Auf trockener Haut besteht der Talg also als multimolekulare Schicht, der aber verhornte Haut nicht bis zu einem beliebigen Grad durchdringt. Wenn wir die Beziehungen zwischen Talgabsonderung und Schweißsekretion noch einmal zusammenfassend überblicken, so ergeben die Berichte der wichtigsten neueren Autoren etwa folgendes Bild: Bei der Seborrhoea oleosa wird meist eine gleichzeitige Hyperhidrose beobachtet, sodass man oft schwer entscheiden kann, wieweit das Sekret Fett oder überwiegend Schweiss ist. Bei den steadoiden Formen wird die gleichzeitige Hyperhidrose seltener beobachtet. Ein ätiologischer Zusammenhang, genauer gesagt eine beiden Erkrankungen gemeinsame Ursache, lässt sich nicht mit Sicherheit feststellen. Aus der Häufigkeit des Zusammentreffens von Seborrhoe und Hyperhidrose wird eine rein zufällige Koppelung beider Erscheinungen fast durchwegs abgelehnt. Die Seborrhoe erscheint wesentlich stärker ausgeprägt und auffälliger, wenn Schweissüberproduktion hinzutritt, da sich hierdurch rascher der Talg über die Haare verteilt. Bei vielen Erkrankungen der Haut, vor allem jenen, die unter bakterieller Beteiligung ablaufen, ist eine Veränderung des Säuremantels d.h. des pH-Wertes der Hautoberfläche, zu beobachten. H. Lincke (1) (154) gibt den durchschnittlichen pH-Wert bei Hautgesunden mit 4, 4 bis 6, 2 an, während die von A. Marchionini (4) (174) und Schade (253) bereits 1928 gefundenen Werte von 3, 5 bis 5, 5 eine stärkere Säuerung der Haut zeigten. E. Brower (19) und H. Nijkamp (199) konnten unter den Säuren der Haut eine Reihe von niederen Säuren nachweisen, so z.B. Ameisen-, Essig-, Propiom-, Milch-, Butter- und Caprinsäure.

Interessant ist in diesem Zusammenhang die Frage, ob das Fett der Hautoberfläche im Stande ist, den pH-Wert zu ändern. H. Lincke (1) (154) konnte in seinen Untersuchungen keine Abhängigkeit oder Änderung des pH-Wertes durch die Anwesenheit von Fett beobachten. Auch C. Carrie (2) (26) und H. Ottofrickenstein (212), die den Fettgehalt im Zusammenhang mit dessen periodischer Entfernung untersuchten, beobachteten keinerlei Abhängigkeit von Säurezahl und dem Alkalineutralisationsvermögen. Zur Frage steht aber noch, ob der Talg selbst eine Neutralisationsfähigkeit besitzt. M. Dünner (41) berichtet, dass der Talg wenigstens in vitro durchaus ein Alkalineutralisationsvermögen besitzt. -

Um klären zu können, ob und inwieweit bei den seborrhoischen Erkrankungen pH-Änderungen der Haut vorliegen, muss man die Produktionsstätten der Säuren kennen. A. Szakall (291) konnte als wichtige Folgerung seiner Untersuchungen die epidermogene Herkunft des sauren Milieus feststellen. Eine unterschiedlich starke Abschwächung des sauren Wertes der Hautoberfläche wird allerdings durch die überwiegend alkalischen Anteile des Schweisses bewirkt. Auch in dieser Richtung wurden bereits Versuche angestellt. H. Wohnlich (325) injizierte Pilocarpin. Aus der Veränderung der Schweißsekretion wird geschlossen, dass die Neutralisationskraft der Haut massgeblich von der Schweissbeteiligung abhängt. Da Seborrhoe meist mit einer Schweissüberabsonderung einhergeht, und damit auch vermehrt

alkalisches Sekret die Haut benetzt, wird man einen höheren pH-Wert erwarten. Dieser wurde auch von den meisten Autoren gefunden und bestätigt. A. Marchionini (2+5) (172, 175) konnte in mehreren Arbeiten nachweisen, dass die Haut von Seborrhoikern einen höheren pH-Wert aufweist, als bei gesunden Vergleichspersonen. Daraus resultiert auch eine höhere Alkaliempfindlichkeit der Seborrhoiker, das verminderte Säureneutralisationsvermögen und die verringerte Abwehrkraft der Haut gegen Bakterien. (Diese Begünstigung der Keime durch das Aufreissen des Säuremantels wurde auch stets von den Anhängern der Lehre von der infektiösen Ätiologie der Seborrhoe vertreten. Auch Mezei (184), der die Haut von Seborrhoikern beimpfte, stellte fest, dass die Oberfläche einen höheren pH-Wert haben muss, damit diese Erreger haften können; dies sei bei der Seborrhoe stets der Fall. C. R. Ricketts (229), I. Squire (279) und H. Lilly (153) halten dagegen die ungesättigten Fettsäuren und die Trockene der Haut für die wesentlichen Faktoren in der Abwehrfunktion der Bakterien.) Keineswegs darf man aber annehmen, dass der erhöhte pH-Wert eine konstante Begleiterscheinung aller seborrhoischen Erkrankungen ist. So fanden I. Hodgson-Jones (2) (94), R. McKenna (2) (167) und V. Wheatley (4) (318) bei der seborrhoischen Dermatitis gewöhnlich einen normalen Säuregehalt der Hautoberfläche. -

Um den Ursachen des veränderten pH-Wertes der Haut auf die Spur zu kommen, wurden immer wieder Beziehungen zur Alkalireserve des Blutes untersucht. J. Ingram (1) (101) und F. Fowweather (69) fanden bei der Bestimmung der Alkalireserve nach van Slyke folgende Werte bei Seborrhoikern: in 4 Fällen über 70 %, in 9 Fällen 65 - 70 %, in 7 Fällen 60 - 65 %, in 4 Fällen 55 - 60 %, in 2 Fällen 50 - 55 %. Aus diesen Werten folgt, dass sich die Annahme von Barber (6) und Sennon (270) nicht bestätigen liess, die eine acitotische Verschiebung im Säure-Basengleichgewicht bei der Seborrhoe vermuteten. Auch der Urin zeigte keine erhöhte Säureausscheidung. Zusammenfassend kann man sagen, dass die Mehrzahl der seborrhoischen Erkrankungen einen erhöhten pH-Wert und folglich eine geringere bakterielle Abwehr aufweisen. Die vermehrte Schweissabsonderung mit ihren alkalischen Anteilen verändert mit grosser Wahrscheinlichkeit den Oberflächensäurewert. Über den Zusammenhang mit dem Blut-pH-Wert bestehen unterschiedliche Meinungen.

Bei der Durchsicht der Literatur findet man häufig in älteren Arbeiten bei der Beschreibung der Symptome der Seborrhoe auch den Austritt von Serum erwähnt. So glaubten Piffard (217), van Haarlingen (87) und Bulkley (20), dass das Sekret der steatoiden Pityriasis eine Mischung von Talg, Serum und Haut sei. Sabouraud (1) (244) hielt den fetten, seborrhoischen Belag für eine Durchtränkung seröser Natur und bezeichnet ihn als fettige Exoserose. Er nahm an, dass eine Exoserose mit Papillenerweiterung auftritt, die mit einer Exsudation durch die Basalmembran einhergeht. Dadurch soll es zu einer Aufquellung der Zellen kommen, es entsteht u. U. eine kleine Blase, die oberflächlich oder tiefer liegt, und die die Schuppen anfeuchtet. Sie trocknet schliesslich aus und es kommt zur Krustenbildung. Die grauen oder gelblichen steatoiden Schuppen hängen dann fester zusammen und lassen sich

nicht mehr so leicht entfernen. Daraus folgt nach Sabouraud (1) (244) noch ein 2. Stadium, der Zustand der Exozytose. Dabei wandern Leukozyten in die Haut ein, d.h. von den Papillen aus durch die Basalmembran und die Tiefenschichten der Epidermis zur Unterseite des Stratum corneum oder hindurch zur Oberfläche. Die Exozytose wird durch polymorphe Kokken und deren toxische Reize hervorgerufen. Somit kommt es stets zur Hyper- und Parakeratose. Es befinden sich Leukozytenkerne im Stratum corneum und koaguliertes Serum auf der Hautoberfläche. Auch die Interzellularräume enthalten Leukozyten und Serum. Der Kopf soll dabei wie von einer Art Schmierseife bedeckt aussehen. Die Ansicht über die Serumbeteiligung blieb aber bis heute hypothetisch. Dieses Krankheitsbild erhielt von Sabouraud (1) (244) den Namen Pityriasis steatoides. - Exsudative Vorgänge werden auch in der Literatur der letzten Jahre, jedoch nur bei seborrhoischen und trockenen Ekzemen beobachtet. D. Sepulveda (271) spricht davon, dass nahezu alle seborrhoischen Ekzeme auf exsudativem Terrain stehen. Er führt die Veränderungen im Stratum corneum auf tiefer sitzende Störungen der Haut und der Epidermis zurück. - Das rein optische Bild von dem serumähnlichen Sekret kann aber auch eine Täuschung sein. So berichtet R. Leone (150) über eine Untersuchung der Kopfschuppen bei steatoider Pityriasis. Das fettige Aussehen der Schuppen ist demnach tatsächlich auf die vermehrte Beimengung von Lipoiden und nicht etwa auf die Anwesenheit von Koagulum zurückzuführen. Diese Vermehrung ist in vielen Fällen durch die Anwesenheit von Granulationen oder grossen intra- oder extrazellulären lipoiden Tropfen gekennzeichnet, in anderen Fällen durch eine diffuse Imprägnation des Protoplasmas, das die spezifische Färbung der Lipoide besonders stark annimmt. Werden die steatoiden Abstriche einer proteidischen Verdauung unterworfen, so zeigte sich, dass ein Teil der Lipoide in lipoproteidischer Kombination vorhanden sein müsse. Serum konnte nicht nachgewiesen werden. Einschlägige Berichte und genaue Schilderungen über das Auftreten von Serum als Anteil des Kopfgneises bei Seborrhoe wurden seit den Veröffentlichungen Sabourauds (1) (244) nicht mehr bekannt. Auch wurden diese Angaben schon damals kritisiert und als hypothetisch aufgefasst (Arzt-Zieler (4), Jadason (109)). Lediglich beim seborrhoischen Ekzem wird in vielen Fällen eine Exsudation beobachtet. In der Literatur der Folgezeit, vor allem bei den ausgedehnten chemischen Analysen der letzten Jahre, wurde die Serumbeteiligung an der Seborrhoe nicht mehr erwähnt, sodass wir sie mit Sicherheit ausschliessen können. Es wäre daher denkbar, dass der Begriff Sabourauds (1) (244) von der Pityriasis steatoides mit einem exsudativen seborrhoischen Ekzem identisch ist.

Einen weiteren, wichtigen Bestandteil des Sekretes bei der Seborrhoe sind die seit langem bekannten Mikroorganismen. Als erster wurde der Flaschenbazillus von Unna (2) (302), das Pityrosporon ovale, beobachtet. Auch Sabouraud (1) (244) untersuchte den Inhalt der Talgdrüsen mikroskopisch und fand unzählige Mikrobazillen, wie sie Unna (2) (302) auch für die Akne und den Komedo für charakteristisch erklärt hatte, und den polymorphen Kokkus. Den Mikrobazillus fand er als

den konstanten Ausdruck der Seborrhoe. F. Duffy (42) berichtet vom Auftreten des Diplokokkus im seborrhoischen Sekret der behaarten Kopfhaut. Aus den bakteriologischen Untersuchungen von McKee (1) (162), G. Lewis (1) (151), M. Pinkerton (218) und M. Hopper (96), die mit Material der Kopf- und Gesichtshaut von Gesunden und von Kranken, die mit Seborrhoea sicca sowie oleosa behaftet waren, durchgeführt wurden, liessen sich entsprechend ihrer Häufigkeit folgende Mikroorganismen feststellen: Corynebakterium acnes, Pityrosporum ovale (Malazzei), Staphylokokkus epidermidis und Gordons Schuppen-Staphylokokken. Weitere Untersuchungen von G. McKee (2) (164) und G. Lewis (2) (152) an 100 seborrhoischen Patienten zeigten bei den trockenen und öligen Formen besonders häufig Staphylokokken, die aber nicht als Ursache angesehen werden. Bei den Formen, die mit Alopezie einhergingen, fanden sie häufig diphteroide Bakterien. Während die genannten Autoren von einer pathologisch stark veränderten Mikroflora berichten, weist P. Negroni (197) darauf hin, dass die Bakterien auch normalerweise da sind und dass bei der Seborrhoea oleosa eine Mikroflora bestehe, die sich nicht wesentlich von der üblichen Grundflora unterscheidet. - Bevor man daran ging zu entscheiden, ob die Seborrhoe auf Grund eines veränderten Bakterienwachstums entstehen könne oder nicht, war es notwendig, genau zu verfolgen, wo sich Bakterien auf der Haut ansammeln und wie sie sich verbreiten. P. Negroni (197) beobachtete die vermutlich pathogenen Keime um die Porenöffnungen und in Falten, die stets als Praedilektionsstellen galten. Sabouraud (5) (248) sah im histologischen Bild, dass sich der Follikel in der Tiefe intakt erwies, aber der dem Haar und der Talgdrüse gemeinsame oberste Anteil, das Infundibulum ist erweitert, und vom Kokkon eingenommen, der unregelmässige Haufen des Mikrobazillus enhält. Er glaubte, dass die sich im Follikel vermehrenden Mikroorganismen mit dem Talg ausgestossen werden, sich auf der Haut verbreiten und so eine neue Drüse befallen können. Die Infektion kommt also mit dem Talgfluss aus der Nachbarschaft und schreitet von Drüse zu Drüse fort. Daher nahm Sabouraud (1) (244) auch die Infektion als die Ursache der Seborrhoe an; diese Lehre fand früher eine grosse Anhängerschaft. Sie lässt aber die Frage offen, warum nur gewisse Stellen der Kopfhaut befallen werden und andere nicht. Neben der Infektion durch das Pityrosporon ovale allein oder in Verbindung mit dem polymorphen Kokkus als ätiologische Ursache, glaubt Sabouraud (5) (248), dass die Kerose eine der Seborrhoe zu Grunde liegende Ursache sei. E. Pisani (219) hielt es für möglich, dass bei verminderter Widerstandsfähigkeit der histologischen Elemente der Epidermis die auf der Haut vorhandenen oder zufällig anwesenden Mikroorganismen zu verschiedenen Erscheinungen Anlass geben können, die für diese Affektionen charakteristisch sind. F. Duffy (42) führt die Seborrhoe auf den Diplokokkus und Tetrakokkus zurück und meint dementsprechend, dass das Leiden auch von einem Individuum auf das andere übertragbar ist. Diese Vermutung wurde durch experimentelle Arbeiten von M. Moore (193), R. Kile (2) (126) und M. Engman (51) bestätigt, die Kulturen von Pityrosporon ovale mit der Methode von Moore auf Menschen und Tiere übertrugen. Seborrhoefreie Personen

wurden teilweise über dem Brustbein, teils auf dem Kopf inokuliert. Die Autoren erhielten bis zu 75 % positive Ergebnisse. Das klinische und histologische Bild liess Reaktionen erkennen, die den Veränderungen bei der seborrhoischen Dermatitis sehr ähnlich waren. Sporen wurden in den Hornschichten und in den Follikeln gefunden. Aus ihren Befunden schliessen die Autoren, dass ein ätiologischer Zusammenhang zwischen Pityrosporon ovale und seborrhoischer Dermatitis nahe liegt. Auch A. Marchionini (1) (171) betonte, dass eine mikrobielle Komponente in der Ätiologie der seborrhoischen Ekzeme bestehe. Mezei (84) berichtet von 3 - 4 Erregern, die, wenn sie auf gesunde Haut übergeimpft werden, Seborrhoe hervorrufen können. Allerdings räumte er ein, dass erst der pH-Wert der Haut höher liegen muss, was bei der schon bestehenden Seborrhoe der Fall ist, damit die Bakterien auf der Haut haften bleiben. Desweiteren liess die durch einen höheren pH-Wert verminderte Widerstandskraft umfangreiches bakterielles Wachstum und dessen Folgeerscheinungen erwarten. Die geringere Bakterizidie der seborrhoischen Haut liess sich auch leicht nachweisen. C. Ricketts (229), J. Squire (279) und H. Lilly (153) glauben, dass die verringerte Bakterizidie im Zusammenhang mit den ungesättigten Fettsäuren stehe. F. Korolev (2) (137) vermutet, dass der geringere Gehalt an freien Fettsäuren die Ursache für Sekundäraffektionen der seborrhoischen Haut sei. In späteren Untersuchungen konnte Korolev (3) (138) die verminderte Bakterizidie auf den geringeren Gehalt an niederen Fettsäuren zurückzuführen. Nach G. Miescher (3) (190), H. Lincke (4) (157) und P. Rinderknecht (2) (233) ist es dabei gleichgültig, ob diese Fettsäuren verestert sind oder nicht. Das Unverseifbare ist praktisch wirkungslos. Eine Parallelität zwischen bakteriologischer Wirksamkeit und mittlerem Molekulargewicht der Säurefraktion lässt sich nicht feststellen. Die stärkste Bakterizidie wurde von Miescher (2) (189) und H. Lincke (3) (156) bei den niederen und mittleren Fettsäuren bis zu etwa 10 C-Atomen angetroffen.

Der Ansicht, dass die Seborrhoe durch irgend eine Art von Erregern, seien es Kokken oder der Mikrobazillus, verursacht oder hervorgerufen werden könne, stehen aber Arbeiten entgegen, die mit Recht die bakterielle Infektion als Ursache der Seborrhoe unwahrscheinlich erscheinen lassen. So isolierte C. Emmons (50) aus Schuppen der Seborrhoea oleosa das Pityrosporon ovale und impfte es auf menschliche Haut zum Nachweis der Pathogenität. Die Versuche verliefen stets negativ. (Als Nährboden diente eine Bouillon mit Dextrose und variierten Glycerinmengen; pH 5, 5). Aber noch ein weiterer Grund spricht gegen die Pathogenität der Bakterien. G. McKee (2) (164) und G. Lewis (2) (152) konnten bei normalen Kontrollfällen in 70 %, bei Hautkranken in 66 %, bei trochenem oder ölig schuppendem Kopf in 100 % der Fälle das Vorhandensein des Pityrosporon ovale nachweisen, während R. Leone (150) der Nachweis des Mikrobazillus auch am Hautgesunden in 100 % der Fälle gelang. Da dieser Erreger auch bei gesunden Personen zu häufig vorkommt, bestreiten die Verfasser die ursächlich-pathogenen Eigenschaften des Pityrosporon ovale am seborrhoischen Status.

In den letzten beiden Jahren verlor die Lehre von der infektiösen Ursache immer mehr Anhänger, da sie sich nie konkret beweisen liess und andere Ursachen mehr und mehr in den Vordergrund rückten. Die Vermutung, dass es Erreger gibt, die Talgüberproduktion hervorrufen können, liess sich also nicht bestätigen. Lediglich die Sekundärinfektion von seborrhoisch affizierter Haut mit verminderter Bakterizidie wird anerkannt. Der ursprünglich für die Ätiologie der Seborrhoe so wichtigen Bakteriologie wird heute kaum noch Beachtung geschenkt.

Umso zahlreicher sind die Vermutungen über andere, übergeordnete Ursachen. Wegen der unklaren Verhältnisse und der meist erfolglosen Therapie neigen einige Autoren zu der Ansicht, die Seborrhoe sei ein ererbtes oder konstitutionsgebundenes Leiden. F. Walter (1) (310) und M. Obtulowicz (1) (206) halten die pathologische Beschaffenheit des Lipoidmantels, die eigentliche Grundlage des Status seborrhoicus, für angeboren. J. Ingram (1) (101) und F. Fowweather (69) glauben an eine besondere Konstitutionsanomalie, die möglicherweise mit einer Änderung des Stoffwechsels kausalgenetisch im Zusammenhang steht. P. Escudero (1) (54) bezeichnet sie sogar als den Spiegel einer konstitutionsgebundenen Störung, die wie die meisten Vorgänge und Affektionen der Haut, nicht auf lokale Ursachen in der Epidermis zurückzuführen sei. Da die Erkrankung meist mit dem Eintreten der Pubertät erscheint, hält sie Jadason (109) für altersbedingt, genauer gesagt, sie beginnt mit der sexuellen Entwicklungszeit des Körpers. Daher liegt die Vermutung nahe, dass die Anwesenheit von Sexualhormonen als Grundlage anzusehen ist. H. Jaussion (111) und B. Benard (7) stellten eine die Seborrhoe fördernde Wirkung des männlichen Sexualhormons fest, das im Tierversuch von R. Krooj (141) eine viel stärker stimulierende Wirkung auf die Talgdrüsen bei männlichen, Östrogen eine stärker hemmende Wirkung bei weiblichen Mäusen zeigte. A. Jarrett (110) beobachtete am Patienten eine gesteigerte Talgproduktion bei Gaben von Testosteron (25 mg/die, i. m.), Progesteron zeigte keine Wirkung. S. Emmanuel (44) glaubt auf Grund von quantitativen Analysen an einen Zusammenhang zwischen produzierter Fettmenge und innerer Sekretion der Sexualdrüsen. Um die Erkenntnisse über die Wirkung der männlichen Sexualhormone auf die Talgdrüsen zu sichern, und gleichzeitig quantitative Anhaltspunkte zu bekommen, wurde das Ausscheidungsprodukt im Urin, die 17-Ketosteroide untersucht. E. Juster (1) (117) fand bei seborrhoischen Frauen mit männlichem Haartyp und gleichzeitiger Alopezie eine übe den Normalwert quantitativ vermehrte Ausscheidung von neutralen 17-Ketosteroide (8 - 10 mg im 24 h/Urin). Weitere Untersuchungen an Gesunden und Seborrhoekranken stammen von F. Korolev (1) (136). Demnach sind bei dünnflüssiger Seborrhoe, also bei der oleosa, die Konzentration der 17-Ketosteroide im Blut und im Urin normal, bei der dickflüssigen Form ganz erheblich erhöht. (Sie steigt bis durchschnittlich 27, 9 mg/100 ml). Auch der Gehalt im Blutplasma ist erhöht. Er folgert daraus, dass die dünnflüssige Seborrhoe eine vegetativ-nervöse, die dickflüssige Form aber eine endokrine Störung sei. Nur bei Frauen waren nach F. Korolev (3) (138) zumeist bei beiden Formen die Ketosteroide im Urin vermehrt

zu finden. Auch wenn die Zusammenhänge von Seborrhoe und Sexualhormonen sicher sind, ist damit keineswegs geklärt, ob die Hormonüberproduktion die Ursache der Erkrankung ist, oder ob beide Erscheinungen Ausdruck einer übergeordneten Störung sind. So verwiesen schon relativ früh einige Autoren auf eine mögliche Beteiligung der Hypophyse. J. Sellei (1) (268) nimmt einen unbekannten Stoff im Inkret an, der die Zellen der Talgdrüse und der Follikel irritiert. Der Chemismus verändert die Haut und lässt Eitermikroben sich besser in den Hautdrüsen auswirken. Nur mit Änderung eben dieses Chemismus trete nach vielen Jahren Heilung ein. Es wird also ein direktes, glandotropes Hormon für die Talgdrüsen angenommen. Auch E. Pullay (226) nimmt eine Beteiligung bei Seborrhoe und Acne an. Nach S. Way (113) üben unter den endokrinen Drüsen besonders die Hypophyse, Thymus und die Thyreoidea einen Einfluss auf die Talgdrüsentätigkeit aus. Um exaktere Ergebnisse über den Zusammenhang von hypophysärem Inkret und Seborrhoe zu erzielen, führten A. Desaux (1) (35) und Ch. Guillaumin (81) Bestimmungen nach der inferometrischen Methode nach Hirsch durch. Sie fanden gegenüber dem Normalwert einen im Blutserum erhöhten durchschnittlichen Fermentgehalt bei der Seborrhoe. Bei Krankheiten, bei denen nur eine Störung der Hypophyse in Frage kommt, zeigte sich eine gleiche Vermehrung des speziellen Fermentes gegenüber dem Durchschnitt. Die Untersuchungen beziehen sich jedoch stets auf die gesamte Hypophyse, sodass Unklarheit herrscht, welcher Teil der Drüse dabei zu viel Inkret produziert. Damit wurde also eine allgemeine Hyperthyreose festgestellt. Ebenso seien die Leistungen von Thymus, Nebenniere und Parathyreoidea verändert. Als eines der Symptome einer noch unbekannten übergeordneten Erkrankung und nicht als ein selbständiges Leiden definiert P. Mumford (194) den seborrhoischen Zustand. (Als weiteres Kennzeichen nennt er die Verstopfung und die Stauung in den Follikeln, passive Blutüberfüllung der Haut, Hyperhydrosis der Hände, menstruelle Schwierigkeiten.) A. Perutz (215) und B. Lustig (161) zerstörten bei Versuchstieren das Mittelzwischenhirn. Darauf stieg die Fettmenge der Haare auf 200 %, der Cholesteringehalt sank auf die Hälfte. Wurde fettärmere Kost verfüttert, dann sank der Fettgehalt wieder. Die Autoren nehmen daher an, das im Mittelzwischenhirn ein die Fettausscheidung regulierendes Zentrum liegt. Ähnliche Beobachtungen machten A. Marchionini (3) (173), E. Manz (170) und F. Huss (99). Sie nehmen ebenfalls eine Dysfunktion des zentralen Regulierungsmechanismus des Fettstoffwechsels im Mittelzwischenhirn als Grund der seborrhoischen Zustände an.

Viele Autoren vermuten, dass die Erkrankung der Ausdruck eines internen Leidens sei. Scholz (269) beobachtete eine Verschlimmerung der Talgdrüsenveränderung bei Verdauungsstörungen, Hyperglykämie und Acidosis und schloss daraus, dass die Seborrhoe die Folge einer Stoffwechselerkrankung sei. Genauere Untersuchungen von M. Schoch (256) zeigten, dass bei rund 75 % aller Seborrhoiker Veränderungen der Magensekretion nachweisbar sind, die nicht einheitlich sind und in einer Veränderung des Säurewertes nach oben oder unten bestehen. Bei

Säuremangel wird Acidolpepsin empfohlen, um die für die Ätiologie der Seborrhoe so wichtige Eiweißspaltung zu regeln. Auch R. Spinner (41) sieht in der Anacidität des Magens eine mögliche Ursache. Dabei werde die Darmtätigkeit in pathologische Bahnen gedrängt, wobei das Blut den Schweissdrüsen nicht mehr die zur Säurebildung nötigen Stoffe zu liefern vermag. Mit dem Aufreissen des Säuremantels vermindert sich die Desinfektionskraft der Haut und durch die mangelhafte Verdauung wird die Cutis und das Mesenchym mit Schlackenstoffen überlastet und imprägniert. Dadurch kommt es zur Reizung von Follikel, Papille und Schweissdrüsen. F. Walter (1) (310) und M. Obtulowicz (1) (206) sehen neben den endokrinen Drüsen vor allem den Zustand der Verdauung und die Funktion der Leber als den entscheidenden Punkt in der Ätiologie der Seborrhoe. Auch J. Ingram (2) (102) glaubt an einen Zusammenhang von gastro-intestinalen Störungen und der seborrhoischen Diathese. Dass neben Hormonstörungen und konstitutionellen Momenten auch Verdauungsstörungen eine mögliche Krankheitsursache bilden können, glaubt V. Kibed (1+2) (122, 123). Aus Beweis wird angeführt, dass sich eine Verschlimmerung der Hautaffektionen bei Diätfehlern feststellen lässt. Die Fettresorption sei durch die Dysfunktion der Verdauung gestört, somit ist auch die Resorption der fettgelösten Vitamine A und D nur mangelhaft möglich, was ebenfalls zur Verschlechterung führt. Auch alle anderen gleichzeitig beobachteten Nebensymptome wie die Dysfunktion der Geschlechtsdrüsen, der Thyreoidea und die jahreszeitlich bedingten Schwankungen lassen sich mit den Schwankungen des Vitamin A als einem primären oder sekundären ätiologischen Faktor in Verbindung bringen. Auch die Blutuntersuchungen von V. Kibed (2+3) (123, 124) geben einen Anhaltspunkt. Bei 64 Gesunden fand sich ein Durchschnittswert von 51, 5 I.E. -Vitamin A, bei Seborrhoikern nur 27, 4 I.E., also etwa die Hälfte. Ferner stellte sich heraus, dass ein grosser Teil anacid oder hypacid war. -

Überhaupt nehmen sehr viele Autoren einen Mangel an Vitaminen oder ähnlichen Stoffen, - was besonders aus der Vielzahl der therapeutischen Massnahmen zu ersehen ist, - oder auch ein Überangebot an. Scott (267), der die Seborrhoe allein auf interne Faktoren zurückführt, macht zu reiche Zuckerzufuhr, verbunden mit Vitaminmangel und hormonelle Störungen dafür verantwortlich. Nach P. György (82) kann neben dem Mangel an Nikotinsäure noch der verminderte Gehalt an anderen Fraktionen des B-Komplexes zu schuppenden seborrhoischen Erkrankungen führen. Experimentell wurden durch den Entzug von Biotin (Vitamin H), Pyridoxin (Vitamin B_6) und Pantothensäure ebenfalls seborrhoische Dermatosen hervorgerufen. Als Beweis wird ferner angeführt, dass Flaschenkinder, die vitaminreiche Kuhmilch erhalten, seltener zur Seborrhoe neigen als Brustkinder. Die B-Komplex Avitaminose wird von W. Lutz (162) und Sayer (252) als ein wesentlicher genetischer Faktor bezeichnet. Dagegen glaubt J. Niemand -Anderssen (200), dass das Vitamin B_{12} in noch weitgehend unbekannte Stoffwechselvorgänge bei der Seborrhoe regulierend eingreifen kann, während sie A. Schreiner (258) auf einen systematischen Pyridoxinmangel zurückführt, besonders bei lokalen trockenen Formen. Tierversuche

(J. Mieller (187) und R. Vilter (1) (308)) zeigten auch bei Ratten seborrhoische Erkrankungen, wenn künstlich ein Pyridoxinmangel erzeugt wurde.

Da die Seborrhoe meist gemeinsam mit Hyperhidrosis auftritt, die von einer Sympatikusreizung herrührt, könnte man annehmen, dass beide Erkrankungen auf eine Störung des vegetativen Nervensystems zurückzuführen seien. So hielten es Stein (1+2) (282, 283) für sicher, dass die Talgsekretion vom Sympatikus abhänge. Er bezieht sich dabei auf Untersuchungen von Tigerstedt (296), Metzner (190), Joseph (2) (114), Bab (5), Buschke (1) (22), Marschalko (179) und Saalfeld (243). Demnach soll die Seborrhoe auf asphyktische Zustände, und hormonale Störungen, excessive Seborrhoe ohne Haarausfall auf Reizung des globus pallidus zurückgeführt werden, während die senile Form durch arteriosklerotische Zustände des Lentikulum verursacht wird. Auch B. Serrati (272) nimmt eine Regulation der Talgdrüsenfunktion auf vegetativem Wege an, hält aber den Parasympaticus für die sekretionsfördernde Komponente. Diese Meinung wird von H. Jausion (111) und B. Bernard (7) bestätigt, die einen Antagonismus zwischen Talg und Keratin sehen, wobei das Letztere durch den Sympaticus, der Talg durch den Parasympaticus gesteuert sein soll. Neuere Untersuchungen von E. Farber (1) (57) und W. Lobitz jr. (1) (158) zeigten, dass die Talgsekretion nicht in gleicher Weise vom autonomen Nervensystem abhängt wie die Schweißsekretion. Eine einfache Ausschaltung von bestimmten Nervenästen kann daher nicht zu einer Besserung der Seborrhoe führen, wie dies bei der Hyperhidrose beobachtet wird.

Von mancher Seite wurde versucht, die Seborrhoe als die Folge einer psychischen Fehlhaltung zu erklären. So schildert Th. Lorenz (159), D. Graham (78) und S. Wolf (327) das Auftreten von Acnepusteln und eine plötzliche, vermehrte Talgproduktion beim Status seborrhoicus nach psychischen Konflikten. Interessant sind in diesem Zusammenhang auch die Versuche von M. Robin (236) und G. Kepecs (121). Sie verglichen die Talgsekretionsmengen während verschiedener seelischer Erregungszustände. Bei Angst und beim Weinen ergab sich ein erkennenswerter Anstieg, während der Erholung ein deutlicher Abfall der Talgquote. Wittkower (324) findet, dass der Seborrhoiker stark zu Konflikten neigt und alles sehr schwer nimmt. Ein seborrhoischer Schub sei als eine Reaktion auf diesen Konflikt zu bewerten. Auch J. Ingram (103) sieht in der psychischen Übererregbarkeit einen ätiologisch wichtigen Punkt, der auch bei der Therapie berücksichtigt werden muss.

Beim Studium des klinischen Erscheinungsbildes der Seborrhoe fällt stets auf, dass ein grosser Teil der Patienten unter einem dauernden Haarausfall leidet, der zu ausgedehnten kahlen Stellen am Kopf oder zu völliger Kahlheit führt, während andere Patienten trotz starker Seborrhoe ihr Haupthaar behalten. Nach Jadason (109) weicht zu Beginn der Erkrankung die Haargrenze nach oben zurück, die frontoparietalen Ecken der Stirn werden von immer feineren Lanugohaaren bedeckt. Nur in Scheitelhöhe verbleibt ein Vorsprung mit normalen Haaren. Die seitlichen Winkel wachsen immer weiter zusammen, die Haargrenze verläuft immer höher. Oftmals

bildet sich gleichzeitig am Wirbel eine Alopezie aus und wächst mit den kahlen Stellen der Front zusammen. Schliesslich bleibt nur noch ein Kranz von Haaren übrig, der die Glatze umgibt. Gelegentlich wird auch ein dreieckiger Haarausfall beobachtet, der über den Ohren beginnt und nach oben aufsteigt. Auch hinter der eigentlichen Tonsur kann gelegentlich ein neuer Herd nach dem Nacken zu entstehen, der mit der Glatze verschmilzt. Der restliche, noch verbleibende Haarkranz besteht aus festen, sehr soliden Haaren und kann in schweren, hoffnungslosen Fällen auch noch verloren gehen. Sowohl die Seborrhoe als auch die seborrhoische Alopezie entwickeln sich entsprechend der sexuellen Umformung des Körpers. Diese Entwicklung kann langsam oder auch sehr schnell vor sich gehen oder in Schüben, was besonders im Frühjahr häufig der Fall ist. Bei jungen Patienten führt der Haarausfall rasch zur Kahlheit. - Noch ein Wort zur Verteilung der Alopezia seborrhoica. Die nordischen Rassen sind nach Jadason (109) stärker betroffen als die Mittelmeerrassen, die Stadtbevölkerung stärker als die Landbevölkerung (Sabouraud (1) (244) gibt das Verhältnis mit 1 : 5 bis 1 : 10 an). Besonders fällt auf, dass meist nur Männer (etwa 9 %), seltener Frauen von der Alopezie betroffen werden. Sabouraud (1) (244) findet, dass die erkrankten Frauen meist einen männlichen Typ repräsentieren. Im histologischen Bild fiel ihm auf, dass das Haar bis auf etwa 1 oder 1,5 cm seines untersten Teiles völlig gesund zu sein schien. Von hier an beginnen die atrophischen Veränderungen. Die Marksubstanz ist unpigmentiert; zuerst ist sie unterbrochen, dann schwindet sie vollständig. Auch die Rindensubstanz wird schwächer und verliert ihre Farbe. Der Bulbus, der beim gesunden Haar durch die Papille ausgefüllt ist, kann kein normales Haar produzieren und stirbt ab. Nach Joseph (3) (115) ist der Follikel dabei von Fett und Hornmassen blockiert und, da die Papille nach und nach atrophisch wird, wird auch das nachwachsende Haar immer dünner und kürzer und liegt schliesslich rudimentär und aufgefasert im Follikel. Nimmt die Kahlheit zu oder besteht sie lange, so wird auch die Haut atrophisch, die Talg- und Schweissproduktion bleibt dagegen in Tätigkeit. -

Da sich in sehr vielen Fällen an das Auftreten der Seborrhoe auch ein ständiger Haarausfall anschliesst, wurde die Frage aufgeworfen, ob und in welchem Ausmass die Alopezie auf die gesteigerte und veränderte Talgproduktion ursächlich zurückgeführt werden könne. In diesem Punkt kann jedoch von den einzelnen Autoren keine Einigkeit erzielt werden, da nach ihrer Meinung dem Haarverlust sehr verschiedene Ursachen zu Grunde liegen. So wird von mancher Seite eine Erblichkeit oder konstitutionelle Disposition verantwortlich gemacht. R.O. Stein (1+3) (282, 284) definiert die Alopezia seborrhoica als eine keimplasmatisch festgelegte Minusvariante des männlichen Haarkleides, also ein sekundärer männlicher Geschlechtscharakter auf seborrhoischem Terrain, das heisst, sie ist vergesellschaftet mit der Seborrhoe aber nicht durch sie bedingt. Dabei wird von Stein (4) (285) zugestanden, dass sich die Erblichkeit nicht unmittelbar, sondern über verschiedene übergeordnete oder lokale Ursachen auf den Haarausfall auswirkt. So macht sich unter den endokrinen Störungen häufig Hypo- oder Hyperthyreose bemerkbar. Auch

bei Hypo- oder Hyperpituitarismus soll Haarausfall nach Stein (3) (284) häufig beobachtet werden. Th. Szasz (292), A. Robertson (234) und J. Hamilton (86) machen neben lokalen Ursachen vorherrschend das Einwirken des männlichen Sexualhormons für die Glatzenbildung verantwortlich. Auch Jadason bringt die Seborrhoe wie auch die Alopezie mit der sexuellen Umformung des Körpers in Zusammenhang. D. Grinspan (79) und S. Breagger (13) untersuchten 26 Kranke mit Alopezia seborrhoica auf Androgenüberfunktion anhand der ausgeschiedenen 17-Ketosteroide. Sie fanden normale Verhältnisse und schliessen daraus, dass eine Alopezieabhängigkeit von der Androgenfunktion nicht gegeben ist. - Aber auch Allgemeinerkrankungen werden als ätiologisch wichtig genannt. So fand A. Holzgraefe (96) bei Stoffwechseluntersuchungen eine Störung des Energiehaushaltes (besonders der Kohlehydrate) bei einem normalen Wasserhaushalt. Jadason (109) berichtet von einem Anstieg des seborrhoischen Haarausfalles bei Fieber, Thyphus und Grippe. Als einen ätiologisch wichtigen Faktor sieht R. O. Stein (4) (285) die dauernde Schädigung der Haarpapille durch die Toxine der im zersetzten Fett massenhaft vegetierenden Saprophyten an. Gleichzeitig wird durch eine überstürzte Neubildung der Haare die Lebensdauer der einzelnen Haargenerationen verkürzt und das stürmische Tempo der Regeneration erschöpft die dem Epithel eigene Reparationsfähigkeit. Dies geschieht wiederum unter hormonellen Einflüssen und stellt eher einen konstitutionellen Faktor dar. In erster Linie wird aber die seborrhoische Alopezie unabhängig von der Seborrhoe auf mechanische Überbeanspruchung der Kopfhaut zurückgeführt. Schein (254) glaubt, dass allein die starke Spannung des Haarbodens zwischen der Schädelmuskulatur die Blut- und Lymphzirkulation unterbindet, es zu einer Verengerung der subcutanen Gewebsspalten kommt. Die Kopfhaut wird dort atrophisch und es entsteht eine Kahlheit. Daher fallen auch die Nacken- und Schläfenhaare nicht aus. Die Überspannung geht erstens von der Zugwirkung des Musculus frontalis und occipitalis aus, die im ersten Mannesalter erstarken; zweitens erfährt der Schädel eine Gestaltsveränderung, da die beiden Muskeln eine grössere Wirkungsfläche benötigen. Schliesslich tritt noch mit der Zugwirkung des Musculus epicraneus ein grösseres Schädelwachstum ein, sodass das Wachstum der Haut nicht mehr Schritt halten kann. Dazu tritt noch eine Verstärkung der Muskelansatzleisten und Höcker. Starke Züge der Galea aponeurotica treten in die Cutis und Subcutis ein und beeinträchtigen die Ernährung, besonders da, wo sie senkrecht in die Haut eintreten. Auch Elliot (46) hält die Überspannung an der Galea aponeurotica, die sich zwischen Haut und knöchernem Schädel befindet, also speziell da, wo keine Muskelzwischenschicht vorliegt, verantwortlich für eine mechanische Schädigung des Haarbodens. Dagegen kann die Muskelkontraktion einen positiven Einfluss auf die Blutzirkulation ausüben. R. O. Stein (3) (284) hält ebenfalls die Überspannung und das biologische Schädelwachstum, - beides ebenso wie die begleitende Seborrhoe auf der Funktion der Sexualhormone basierend -, für die Ursachen des Haarverlustes. H. Fuhs (70) glaubt, dass die fibröse Umwand-

lung der Bindegewebsfasern, die sich unter der straffen, ungepolsterten Spannung bilden, für den Schwund der Haarpapille verantwortlich sei. Th. Szasz (292) und A. Robertson (234) weisen auf die chronische Hyperaktivität der Kopfmuskulatur hin. Jedoch ist die Bildung einer Glatze auch noch von der Zugrichtung der Haare, der Kopfform, der individuellen Blutzirkulation und der Stärke des Fettpolsters abhängig. Nach H. Fasal (58) kann dauernder Zug der Haare gegen ihre Wachstumsrichtung, wie es bei starker Fixierung geschieht, ebenfalls zur Papillenstrophie führen. Vergleicht man die möglichen Ursachen der seborrhoischen Alopezie (erblich festgelegter sekundärer Geschlechtscharakter, der über übergeordnete oder lokale Malfunktionen zum Haarverlust führt, Hormonstörungen, Stoffwechselstörungen, mechanische Schäden) mit der Ätiologie der Seborrhoe, so findet man eine Reihe von analogen Ursachen. Es bestand daher stets die Frage, ob die vorangehende Erkrankung der Talgdrüsen die Alopezie hervorruft. Für eine positive Antwort gibt es eine Reihe von Argumenten. So nahm man an, von der veränderten Zusammensetzung und der wesentlich erhöhten Menge des Talges könne eine depilierende Wirkung ausgehen. Einige Untersuchungsergebnisse unterstützten diese Ansicht lange. Michelson (1) (185) beobachtete eine Alopezie beim Kaninchen nach Auftragen einer Fettmischung aus Vaseline und ranzigem Olivenöl. - Von besonderer Bedeutung war die Feststellung von P. Flesh (2) (64) und S. Goldstone (77), dass ungesättigte Substanzen mit der Bindung -CH=CH- mit den freien SH-Gruppen (Haar!) zu reagieren vermögen und dadurch ein Depilationseffekt am Haarkleid zustande kommt. Diese chemischen Eigenschaften sind den im Squalen des Talges enthaltenen -CH=CH- Gruppen eigen. Im Versuch konnte tatsächlich bei Tieren eine örtliche oder totale Alopezie nachgewiesen werden. Des weiteren wurden menschlicher Talg und Vitamin A angewandt, jedoch beim Menschen keine Alopezie erreicht. Die Verfasser sind trotzdem der Ansicht, dass der menschliche Talg mit seinem hohen Squalengehalt keine indifferente Substanz darstellt, sondern eine chemisch aktive Mischung, die möglicherweise doch Alopezie hervorruft. Auch G. Poleman (222) weist auf diese Möglichkeit hin, da z.B. Chloropren und Isopren Alopezien hervorrufen können. Chemisch ähnlich dem Isopren sind Vitamin A, Squalen, Öl und Linolensäure, die alle im Talg enthalten sind, und im Tierexperiment ebenfalls Haarausfall bewirken. Pierini (216) bestätigt den Depilationseffekt durch Squalen, Öl und Linolensäure im Tierexperiment, bezweifelt aber, dass sie auch beim Menschen zur Glatze führen können. Weitere Untersuchungen von P. Flesh (3) (65) ergaben, dass sich die Depilation durch Talg bei Tieren nach nur einmaliger Applikation innerhalb von 10 bis 12 Tagen erreichen liess. Dieser Haarverlust ist stets reversibel. Die auf diese Weise depilierte Haut zeigt histologisch Accantose, teilweise Fehlen der Haarschäfte und der Follikel, sowie anormale Keratinbildung. Diese Veränderungen sind ebenfalls reversibel. Versuche in vitro ergaben, dass die freien Sulfhidrylgruppen des Glutathions und Sulfhidrylenzyme durch den Talg inaktiviert werden. P. Flesh (3) (65) glaubt daher, dass möglicherweise auch beim Menschen Haarwachstum und Keratinbildung gehemmt werden.

Dagegen machen N. Nikolaides (1) (201) und S. Rothman (2) (240) darauf aufmerksam, dass bei Männern und Frauen der Squalengehalt nahezu gleich gross ist und aus diesem Grund Squalen nicht für die frühzeitige Kahlheit der Männer verantwortlich gemacht werden könne. B. Broughton (3) (18), R. McKenna (5), V. Wheatley (6) (320) und A. Wormal (2) (331) konnten keine Inaktivierung der SH-Gruppen von Glutathion und Enzymsystemen durch Squalen beobachten. Heute ist die Annahme, dass die seborrhoische Alopezie beim Menschen durch den vermehrten Squalengehalt im eigenen Talg verursacht wird, so gut wie verlassen, da keiner der Versuche ein positives Ergebnis zeigte. Dass die Seborrhoe für den folgenden Haarverlust durchaus massgebend sein kann, erkannte Blumenthal (11) aus dem Erfolg der eingeschlagenen Therapie. So liess sich der Haarausfall nur dann eindämmen, oder bessern, wenn gleichzeitig die Seborrhoe mitbehandelt wurde. Sie stellt eine der wichtigsten Grundlagen für die Entstehung des Haarverlustes dar, wobei allerdings nicht klar ist, ob sie ursächlich ist für die Alopezie oder ob beide Krankheitsbilder gleichermassen durch hormonelle Verschiebungen verursacht werden. Schmidt (255) glaubt, dass die Seborrhoe auf jeden Fall Wegbereiter der Alopezie ist, da sie erstens stets vor dem Haarausfall auftritt, und zum anderen, weil in jedem Falle, also auch bei der trockenen und der öligen Form, erst die Seborrhoe verschwinden muss, bevor sich der Haarausfall bessert. Ausserdem ist die Entdeckung, dass sich die mechanischen Eigenschaften der Haare und der Kopfhaut unter dem Einfluss der Seborrhoe verändern und zwar verschlechtern, für einen Zusammenhang der beiden Erkrankungen wichtig. So berichtet D. Windhorst (321) und R. Forster (1) (67) unter anderem, dass die Keratinisation bei Männern mit Haarausfall relativ abnimmt, was sich in geringerer Verhornung und Haarbildung zeigt. A. Marchionini (6+7) (146, 147) und L. Draeseke (39) konnten eine Veränderung in der Reissfestigkeit und eine Verdünnung der Haare von Seborrhoikern feststellen, und schliessen daraus auf eine pathologische Beschaffenheit der Keratinkolloide.

Aber auch hieraus lässt sich nicht ableiten, dass das eine Leiden das andere bedingt. Es ergeben sich vielmehr eine Reihe von Anzeichen, die es wahrscheinlich erscheinen lassen, dass die eine Veränderung nicht für die andere ursächlich massgebend ist. So bemerkt Jadason (109), dass nur ein Teil der Seborrhoiker unter Alopezie leidet, während der andere nur Talgüberproduktion aufweist und keine Glatze. Frauen sind davon fast nie betroffen. Ferner umfasst die Seborrhoe oft den ganzen Kopf, während sich die Glatze nur auf ganz bestimmte Gebiete beschränkt. R. O. Stein (1) (285) vertritt zudem die Anschauung, dass es unverständlich sei, warum sich die Glatze mit scharfer Grenze gegen die ebenfalls seborrhoische, aber normal behaarte Kopfhaut absetzt, wenn die Seborrhoe die Ursache des Haarverlustes ist. Ausserdem dürfte es dann keine geschlechtsgebundenen Unterschiede bei männlichen und weiblichen Kranken geben. Tatsächlich aber fehlt die Glatze bei Frauen mit gut funktionierenden Ovarien und auch bei Eunuchen. Ferner soll sie auch bei afrikanischen Völkern trotz vorhandener Seborrhoe nicht vorkommen.

Daher kommt R. O. Stein (5) (286), zu der Auffassung, dass die Glatze nicht die Folge der Seborrhoe sein kann, sondern dass sie einander koordiniert, nicht subordiniert seien. Beide Erscheinungen sind auf konstitutionelle Momente zurückzuführen. Diese Anschauung hat sich letztlich doch durchgesetzt und es wird in den vergangenen Jahren immer häufiger die Meinung vertreten, dass die Alopezie nur eine Begleiterscheinung sei (H. Fuhs (70)). Ursächliche Zusammenhänge liessen sich nirgends beweisen.

Doch wenden wir uns der äusserst vielgestaltigen Therapie der Seborrhoe zu. Dabei liessen sich folgende Hauptrichtungen erkennen: Erstens wurde ein spezifisches Chemotherapeutikum gesucht, das die Talgproduktion auf ein normales Mass reduziert. Zweitens wird versucht, die vermutlich fehlenden oder im Überschuss vorhandenen Stoffe (Vitamine und Hormone) in der richtigen Dosierung zu geben oder vorzuenthalten. Drittens soll der schlechten natritiven Versorgung der Kopfhaut durch hyperämisierende und tonisierende Mittel abgeholfen werden. Dies geschieht chemotherapeutisch oder physikalisch. Dabei werden Seborrhoe und Alopezie gleichermassen angegangen. Viertens wird vielfach Diät und Allgemeintherapie angeordnet, um über den Fettgehalt des Blutes auch den der Haut zu regulieren.

Unter den chemotherapeutischen Präparaten steht an erster Stelle der Schwefel, von dem Darier (33) sagt, dass er ein Spezifikum sei und sich für die Dauerbehandlung als zweckmässig erweise. Allerdings führt er nicht zu einer bleibenden Heilung. Der Schwefel wird zumeist in Puderform, Salben, in Schwefelkohlenstoff oder wegen der grossen Eindringtiefe oft kolloidal gelöst oder in Suspension empfohlen. (Sabouraud (1) (244), V. Kibed (3) (124), R. Schuppli (1) (263), H. Krieg (139), Darier (1) (33)). E. Traub (297) erzielte gute therapeutische Erfolge und ein angenehmes Entfernen von der Haut mit einer Komposition von 3 % kolloidalem Schwefel, 2 % Salicylsäure, (8 % Isopropylalkohol, Rest ist synthetisches Wachs aus Glykol und verschiedenen Säuren). E. Finnerty (61) fand in der Zusammenstellung von 2 % mikropulverisiertem Schwefel, 2 % Salicylsäure, 1 % Hexachlorphen ein neues antiseborrhisch wirksames Shampoon. E. Abramowitz (2) berichtet von Heilerfolgen nach Applikation von 30 %iger Schwefelsalbe. Gross ist auch die Zahl der schwefelhaltigen oder schwefelähnlichen Präparate. H. Kleine-Natrop (130) erzielte eine gute Wirkung mit Schieferölsulfonaten (Ichtiogel) in Oberflächentherapie, während H. Weitgasser (314) von überdurchschnittlichen Erfolgen nach der Applikation von Sebohermal (Hormonschwefelspiritus) und Sebopona (Fettalkoholsulfonatlecithinpräparat) berichtet. Gute Erfolge erreichten A. Gould (77) und H. Hirsh (92) bei der Behandlung mit Sulfacetamid-Lotion, H. Langhof (143) nach der Kopfwäsche mit Fettalkoholsulfonaten und anschliessender Massage, E. Juster (2) (118) und P. Cherany (28) mit Sulfur jodatum in 5 %iger Konzentration in Vasilinöl und Salbe, F. Hahn (84) mit Arsen und Schwefel, H. Jaussion (111) und B. Benard (7) mit Methionin, das stark lipotrop wirkt und dem Cystin und Cystein (die auch im Keratin der Haare enthalten sind) chemisch nahe steht. Von einem ähnlichen Präparat, dem

Cadmiumselendisulfid-Shampoon berichtet L. Kirby (128), dass sich dabei an 51 Kranken mit Seborrhoea sicca 50 Erfolge (das sind etwa 98 !), bei der steatoiden Form 100 % und auch bei der Seborrhoea oleosa gute Erfolge erzielen liessen. W. Finnerud (60) und J. Riddel jr. applizierten Polythionsäure bei der Dermatitis seborrhoica mit 71 % Erfolg. Desweiteren werden empfohlen: Antimon-Schwefelverbindungen (Joseph (1) (113), Borax und natriumhaltige Lotionen (Pohl-Pinkus (221)), Resorcinpräparate wie Euresol (Jadason (109)), Valathen, wonach die Talgdrüsentätigkeit bereits nach 3 Wochen abnimmt (E. Pullay (226)), Tellurdioxydsuspension bei der Seborrhoea oleosa (R. Gross (80) und S. Wright (323)) wobei sich nach 14 bis 20 Tagen zufriedenstellende Wirkung einstellt, bei gleichzeitiger Anacidität auch Acidolpepsin (A. Marchionini (5) (175)), Amoniumchlorid, wenn der Hypophysenmittellappen noch in Ordnung ist und der Haarfollikel noch lebensfähig (L. Vamos (304)), Türkischrotöl (G. Riehl jr. (231)), Extraktum Rosmarini, Pin. sylvestr. und Eukalyptus (E. Juster (3) (119)), wöchentlich einmaliges Auftragen von Pomade nach der Kopfwäsche (Jadason (109)), Salycylsäure in verschiedenen Konzentrationen (E. Traub (297), E. Finnerty (61) und Leineweber (149)), Salicylseife oder 5 bis 10 %iger Salicylsäure in Spiritus (Jadason (109)), Salicyl-Euresol-Chinin-Spiritus, der auch den Haarausfall aufhalten soll, aber nicht rückgängig machen kann (H. Fuhs (70)), Tanninpräparate (Eichhoff (44)), Hg-Präparate (Jackson (1) (105) und McMurtry (182)), Teerseife (Jadason (109)), Chloralhydrat (Martineau (180)), Mitigalöl (Jadason (109)). E. Enterria (58) empfiehlt cholesterinhaltige Lotionen, die schnell zu einer Verringerung der fettigen Sekretion führen. Auch der Haarausfall lässt sich damit aufhalten und eine Regeneration verlorengegangener Elemente erreichen. Die Behandlung muss allerdings so früh wie möglich begonnen werden, solange noch ein Wiederwachstum zu erhoffen ist, und der Follikel noch seine Lebensfähigkeit bewahrt hat. Auch K. Taros (295) beobachtete Erfolge mit cholesterinhaltigen Haarwässern, da auch mit einer Steigerung des Blutcholesterins eine Anregung des Haarwachstums erzielt wurde.

Sehr vielseitig ist auch die Hormon- und Vitamintherapie. Tsukada Susumu (298) verabreichte Hypophysenvorderlappenhormon (Anterior Lobe Pituitary Body, Parke-Davis, 2 Tabletten/die), E. Juster (1) (117) und B. Bruyet (14) behandeln mit Cortison. I. Lobowe (160) berichtet über 80 % Besserung bei Seborrhoe mit Schuppenbildung und seborrhoischer Alopezie nach Anwendung von östrogenen Hormon-Aminosäure-Verbindungen und E. Nonclercq (205) über teilweisen Erfolg bei der Behandlung mit gonadotropem Hormon in Serumform. R. Aron-Brunetiere (3) verzeichnet Erfolge mit gonadotropem Stoff aus Stutenserum. Dagegen stellte R. Stein (4) (285) fest, dass sowohl Hypophysenvorderlappenhormone, NNR-Hormone als auch weibliche Sexualhormone keine Besserung der Alopezia seborrhoica ergeben. P. Escudero (2) (54) konnte unter Einhaltung der Kohlehydratkost mit Insulin wesentliche Besserung, C. Funk (2) (72) konnte durch Cyren B, das die Durchblutung anregt und einen antiseborrhoischen Faktor besitzt, und E. Nagy (195),

Neuber (198) und Orsos (210) mit Glandubolininjektionen (mehrmals 10.000 I.E.) gute Erfolge erzielen.

Auch Vitamine spielen in der Therapie der Seborrhoe eine grosse Rolle. R. Schuppli (1) (263) berichtet von der antiseborrhoischen Wirkung des Vitamin A, dessen Blutspiegel nach V. Kibed (3) (124) beim Seborrhoiker abgesunken ist. Vitamin B_6 wird von A. Schreiner (258) sowie von Joshio Joshida (334), M. Matsumoto (181) mit guten Erfolgen appliziert. G. Ernst (53) und J. Söltz-Szötz (278) geben eine Gesamtmenge von 2000 mg (Einzeldosis 200 mg) Vitamin B_6 mit sichtbarer Besserung des Haarausfalles. Zusätzlich wird das Haar durch Eidotterwäsche gereinigt. Vitamin B_{12} empfehlen J. Niemand-Anderssen (200) und (neben physikalischer Reiztherapie und Folsäuregaben) E. Schubert (260), während A. Casala (27) zusätzlich Vitamin B_2 empfiehlt. Das seborrhoische Ekzem konnte S. Bommer (12) in einem Falle unter Diäteinhaltung und Hefebehandlung mit Hilfe von Vitamin-C-Salbe heilen. Bei der Vitamin-K_5-Therapie beobachtete Leinert (149) das Aufhören der Schuppung und auch J. Zinsius (337), H. Leineweber (148) und F. Wolf (326) konnten mit Vitamin K_5 gute Erfolge gegen Seborrhoe und die damit verbundene Alopezie erzielen. A. Desaux (236), R. Goiffon (75) und H. Prete (223) konnten von Erfolgen nach Vitamin PP Behandlung berichten.

Neben dieser grossen Zahl von chemotherapeutischen Mitteln, die alle mehr oder minder als Spezifika angesprochen werden müssen und neben der hormonellen Behandlung, wird immer wieder darauf hingewiesen, dass sich eine hyperämisierende Wirkung, wie sie auch das Vitamin K_5 erzeugt, günstig auf Seborrhoe und Alopezie auswirkt. Nach W. J. Uhlmann (300) verringert sich die Talgsekretion nach der Anwendung des hyperämisierenden Stepin. Auch St. Wolfram (328) glaubt, dass hyperämisierende und tonisierende Präparate (letztere empfehlen auch Sabouraud (3) (246), Jadason (109) und Darier (1) (33)) zwar eine Verhütung, aber keine Verringerung der Alopezie bedingen können. Sehr häufig, vor allem in Verbindung mit Chemotherapeutika, wird das zur Erzeugung einer arteriellen Hyperämie bequem anwendbare UV-Licht zur Bestrahlung empfohlen (R. O. Stein (4) (285), St. Wolfram (328), W. Uhlmann (300), F. Wolf (326), E. Schubert (260)). Jadason (109) spricht von durchschnittlich 20 bis 50 Sitzungen. Von allen Autoren wird eine eindeutig günstige Wirkung verzeichnet. - Auch Diathermie und Kurzwelle (R. O. Stein (4) (285)) sollen günstige Ergebnisse unterstützen. Bei der Hochfrequenztherapie nach McKee (3) (165), konnte Jadason (109) keine guten Erfolge feststellen, während sie E. Schubert (260) neuerdings wieder empfiehlt. Sie soll als Unterstützungstherapie dienen. - Da die mangelhafte Blutzirkulation für die Seborrhoe und die Entstehung der Glatze von grosser Bedeutung ist, wurde auch eingehende Massage der Kopfhaut angeraten. (R. O. Stein (4) (285), Langhof (143), F. Wolf (326), Eichholz (45), Bourgois (14), Jadason (109)). L. Ciarrochi (29), der den Wert von ovariellen, testikulären, hypophysären und pluriglandulären Extrakten sowie das Einwirken von gastrointestinalen Störungen bestreitet, die Schwefeltherapie bezweifelt und den Vitaminen A, B_6 und H_1 nur eine geringe Wirkung zugesteht, berichtet von einem

Nachlassen der öligen Sekretion bei der Seborrhoea oleosa und von einem Rückgang des Haarausfalles nach Röntgenbestrahlung mit 250 bis 300 r als Epilationsdosis. Die Besserung lässt sich eine Woche nach der letzten Bestrahlung erkennen. Auch Jadason (109) hält Röntgenreizung in geringen Dosen für günstig, wenn mit der Therapie früh genug begonnen wird. Die früher häufig gebrauchten Methoden zur elektrischen Reizung des Haarbodens sind mehr und mehr in Vergessenheit geraten. H. Kastenbaum (120) behandelte die Alopezie seborrhoica durch Einstechen von Epilationsnadeln und anschliessenden Stromschluss für 1 bis 2 Sekunden. Während 15 bis 30 Tage waren zwischen 50 bis 300 Stiche jede zweite Sitzung nötig. Er erreichte Schuppenbildung und das Wachsen von Lanugohaaren auf der Scheitelglatze. Wegen des geringen Erfolges fand die Methode keine weitere Verbreitung. S. Schwarz (261) und J. Sellei (2) (267) wanden bei der seborrhoischen Alopezie lokale Iontophorese von Amoniak und Chinin an. Stellwagon (287) benutzte faradischen Strom, mit dem er über einen Metallkamm in 3 bis 4 Sitzungen die Kopfhaut elektrisch reizte. Über Erfolge ist jedoch nichts bekannt.

Wegen der unklaren Zusammenhänge von Stoffwechsel und Seborrhoe hat es eine Reihe von Autoren vorgezogen, neben der lokalen Behandlung auch Allgemeintherapie zu betreiben. So wird oft darauf aufmerksam gemacht, dass sich nach der Umstellung auf Diät meist bald eine erkennbare Besserung zeigt. Im Einzelnen werden empfohlen: Pflanzliche statt tierische Fette (V. Kibed (1) (122), A. Casala (27)), Kohlehydratdiät (Escudero (2) (55)), vitaminreiche Diät (A. Casala (27)), Diät zusammen mit Hefebehandlung (S. Bommer (12)). Buschke (2) (23) konnte ein seborrhoisches Ekzem mit Haarausfall durch Obstdiät heilen. Ausserdem fordert A. Casala (27) zur Allgemeintherapie eine geregelte Lebensweise und Schlaf, schon aus psychischen Gründen. Dagegen erklärten F. Walter (310) und M. Obtulowicz (1) (206), dass diätische Massnahmen keinen Einfluss auf den Lipoidstoffwechsel der Haut ausüben. Der gleichen Meinung ist G. Riehl jr. (231). -

An dieser Stelle möchte ich auf ein spezielles Thema eingehen, nämlich auf einen eventuellen ätiologischen Zusammenhang der Seborrhoe und der seborrhoischen Alopezie mit den Fokalinfektionen, die von den Zähnen oder überhaupt von der Mundhöhle ausgehen. Dieses Problem war, wie man aus der Zahl der Veröffentlichungen ersieht, besonders in den 30-iger Jahren und davor aktuell, da zu dieser Zeit die bakterielle Infektion als die Hauptursache der Infektion angesehen wurde. Die veröffentlichten Berichte schliessen allerdings auch zum Teil die Alopezia arreata mit ein. R. Abimelek (1) konnte nach Beseitigung einer Alveolarpyorrhoe das Verschwinden der Alopezie beobachten und schliesst daraus, dass die Fokalinfektion zum Haarausfall führte. R. Rousset (242) sieht in den dentalen Veränderungen pathogenetische Ansätze für verschiedene Hauterkrankungen. Speziell bei Alopezie soll der Patient stets auf Karies, Periodentitis und Cysten, die vom Zahnsystem ausgehen, und auf Periostitis und Paradentitis untersucht werden, da sie für die Glatze ätiologisch wichtig sind. A. Holzgraefe (95) untersuchte verschiedene

Alopeziefälle und fand als Hintergründe meist Anginen und sogenannte "Zahngranulome", also apikale Herde. Aber auch über Auswirkungen von entzündlichen Prozessen des Zahnsystems auf die Talgdrüsen berichten einige Autoren. H. Flandin (62) und P. Sassier (251) beobachteten das Verschwinden von Acne iuvenilis nach der Beseitigung von Pulpitiden durch Wurzelbehandlungen. Rosenow (237) verweist dabei stets auf die Fokalinfektion. (Dazu stellt Delbanco (34) fest, dass sich in diesem Zusammenhang keine beweisenden Tatsachen bringen lassen). In gleichem Sinne berichtet A. Galtung (73) von einem Fall schwerer Acne, die jahrelang dermatologisch erfolglos behandelt wurde. Nach der Beseitigung einer chronisch-recitivierenden Tonsillitis durch Ektomie trat Dauerheilung ein. Im Anschluss daran konnte A. Galtung (73) noch mehrere weitere Fälle beobachten, bei denen die Erkrankungen der Talgdrüsen zurückging, besonders dann, wenn die Krypten vor der Ektomie Ulcerationen aufwiesen. Auch eine andere Variation der nämlichen Talgdrüsenerkrankung, die Acne rosacea, wurde von Feit (59), Hermann (90), E. Lazlo (147) und F. Vero (307) als Bakterid, ausgehend von Fokalinfektionen gedeutet. Sie konnten durch Eröffnung und Drainage eines Kieferhöhlenempyems Heilung der Acne erzielen. Unter 50 Fällen liessen sich bei 86 % Fokalinfektionen, meist in der Mundhöhle, oder Tonsillitis nachweisen. Nach Herdsanierung wurde in 14 Fällen Heilung erzielt. Feit (59) fand in den Effluoreszenzen der kranken Talgdrüsen die gleichen Mikroorganismen wie in den Zähnen und fordert Fokalbeseitigung. Die seborrhoische Sycosis wird von J. Ingram (2) (102) ebenfalls mit der Fokalinfektion in ursächlichen Zusammenhang gebracht. Erst wenn eine seborrhoische Diathese besteht und dann noch eine Herderkrankung hinzukommt, tritt die seborrhoische Sycosis auf. Der Sitz der Foci ist meist in den Zähnen, in der Nase oder in den Tonsillen. Nach Herdbeseitigung ist meist eine Heilung der seborrhoischen Erkrankungen mit relativ einfachen Mitteln zu erreichen. Von einem derartigen Fall mit Heilung auf gleichem Wege berichtet N. Burgess (21). A. Desaux (37) nimmt an, dass ein Zusammenhang zwischen Zahninfektionen und Hauterkrankungen wie Parakeratosen mit Schuppenbildung und auch der Acne besteht. Ormsby (209), Montgomery (191), Sutton (289), Rox (71) und Shields (274) halten es für möglich, dass die seborrhoische Dermatitis durch Bakterien bedingt ist, die aus den Foci der "Granulome" und aus den Tonsillen gelegentlich in die Blutbahn einbrechen. Sie können auf hämatogenem Wege die Hauterkrankungen hervorrufen, intensivieren oder komplizieren. Ausserdem sind die erkrankten Hautstellen nicht in der Lage, den aus dem Munde stammenden Bakterien Widerstand zu leisten. Allerdings glauben die Autoren, dass der Dermatologe die Theorie der Herdinfektion erst als letzte Möglichkeit verfolgen sollte. Ausser diesen möglichen, auf bakterieller Basis bestehenden Zusammenhängen zwischen Zahncysten, Talgdrüsenerkrankungen bzw. seborrhoischer Alopezie werden meist noch nicht näher bestimmte Reizeinwirkungen angenommen. Schon Jaquet (108) glaubte um 1900, dass reflektorische oder zentrale Reize eine Alopezie (meist arreata) hervorrufen können. Ihnen soll nach Jaquet (108) grosse Bedeutung zukommen. -

Da auch eine eventuell ererbte Fehlerhaftigkeit des Talgapparates, der Haarbildung und der Zähne mit dem gemeinsamen Auftreten von Zahn und Hauterkrankungen im Zusammenhang stehen könnte, (man denke an die entwicklungsgeschichtliche Formung der Zähne aus den gleichen Elementen wie die Haut), sei auf einige Beobachtungen dieser Art aufmerksam gemacht. Robertson (235) und Elmel (47) beschreiben Fälle von völliger Anodontie bei gleichzeitigem Bestehen von nur wenigen, dürftigen Kopfhaaren. Die Erscheinung liess sich bis in mehrere Generationen nachweisen. F. Juliusberg (116) berichtet von Geschwistern, die cystische Talgdrüsenerweiterung, spät entwickelte und sehr spärliche Haare und eine wesentlich verspätete Dentition aufwiesen. Benett (8), T. Izod (104), Donald Hunter (98) und J. M. Vaughan (306) beschreiben eine ganze Reihe von Fällen, bei denen eine idiopathische Steatorrhoe zusammen mit Haarausfall gemeinsam mit Schmelzhypoplasien und Zahndefekten und anderen Symptomen auftraten. Vereinzelt war die Dentition verzögert. - Betrachten wir all diese Angaben etwas kritisch. Es wurden Beobachtungen bekannt, dass Talgdrüsenhypertrophie (teilweise mit cystischen Erweiterungen), Talgüberproduktion und ausgedehnte Alopezien in vielen Fällen bei gleichzeitigem Vorliegen von Zahnherden verzeichnet werden. Die Autoren fragten sich mit Recht, ob diese Erscheinungen durch die Foci bedingt seien. Viele bejahen diese Frage, da sie keine andere Ursache finden können, und da sie überdies ganz allgemein an die bakterielle Ätiologie der Talgdrüsenveränderungen und der Alopezie glauben. Ein unzweifelhafter Beweis ist aber bis jetzt noch in keinem Fall gelungen. Nach dem heutigen Stand der Meinungen über die Ätiologie der Seborrhoe ist auch nicht zu erwarten, dass ein solcher Beweis noch geführt werden kann. Auch blieben weitere Berichte und Beobachtungen über ebentuell bakteriell bedingte seborrhoisch veränderte Talgdrüsen fast gänzlich in den letzten 10 Jahren aus. - Nicht so ohne weiteres können die Fälle, bei denen Zusammenhänge zwischen erblich erwiesener Fehlerhaftigkeit der Zähne und den hereditär auftretenden, hypertrophischen Talgdrüsenstörungen und Haarverlust abgetan werden. Die beschriebenen Fälle sind aber im Verhältnis zur Häufigkeit der Seborrhoe wesentlich zu wenige, um sagen zu können, dass die Seborrhoe mit oder ohne Alopezie durch die gleichen Störungen ausgelöst werden, wie die fehlerhafte Ausbildung der Zähne. Diese Fälle sind also keineswegs die Regel. Aus den Arbeiten der letzten Jahre kann man aber folgern, dass ein Einfluss von Herden und vom Zahnsystem auf die Entstehung der Seborrhoe und der begleitenden Alopezie nicht gegeben ist. -

ZUSAMMENFASSUNG

Unter dem Begriff der Seborrhoe versteht man eine übermässige Absonderung von Fett, das in mehr flüssiger oder festerer Konsistenz der Haut aufliegt und entsprechend unterschiedlich in Erscheinung tritt. Als Begleiterscheinung treten meist Schuppen verschiedener Grösse, lokale Entzündungen der Epidermis und in besonderen Fällen starke Krusten auf. Je nachdem, welches Symptom im Vordergrund steht, werden unterschiedliche Bezeichnungen angeführt, die fast alle eine Überproduktion von Hautfett charakterisieren. Die mehrfach vorgeschlagene Einteilung in dünn- und dickflüssige Seborrhoe hat sich letztlich nicht durchgesetzt. Eine scharfe Grenze gegenüber der fettigen Pityriasis lässt sich nicht feststellen, obwohl diese von früheren Autoren streng von der Seborrhoe abgesetzt wurde. Die heute meist gebrauchten Bezeichnungen sind Seborrhoea oleosa für die ölige, flüssigere Fettüberproduktion, Seborrhoea steatoides oder steatosa für die festere, hochviskose Form und Seborrhoea sicca, wenn die trockene Schuppung überwiegt.

Die mikroskopischen Untersuchungen zeigten cystische Erweiterungen, aktive Hypertrophie der Talgdrüsen, die mit gestautem Sekret angefüllt sind. In den Ausführungsgängen liegen die Kokkons, die Haarpapille ist dann atrophiert. Das Haar selbst ist meist dünn und aufgefasert. Häufig sind entzündliche Infiltrate zu beobachten.

Das Sekret, das auf der Hautoberfläche liegt,und seine Produktionsstätten wurden in den letzten 30 Jahren eingehend untersucht. Die Schuppung kommt durch die vermehrte Hornproduktion und die schnellere Ablösungsfolge zustande. Sie ist also eine Hyperkeratose mit gleichzeitiger, tiefgreifender Abblätterung. Entstehungsort sind die obersten Hornschichten des Stratum corneum. Die Schuppengrösse kann von staubfeinen Blättchen bis zu grossen, krustösen Bruchstücken variieren. Die exfoliativen Prozesse können aber auch ganz unterbleiben.

Die vermehrte Fettsubstanz hat 2 mögliche Entstehungsorte: Die Talgdrüse selbst und die Hornzellen des stratum corneum. Sie enthalten mehr Fettsubstanz als normal und geben dieses Fett frei, wenn sie an die Hautoberfläche gelangen. Nach anderer Darstellung wird dieses Fett kapillar aus der Tiefe angesaugt und gelangt so ebenfalls an die Oberfläche der Hornschichten. Die Autoren sind sich aber nicht einig, welche Produktionsstätte den überwiegenden Teil des Fettes liefert. Für die glanduläre Überproduktion spricht das mikroskopische Bild und die Beobachtungen des Kokkons mit blossem Auge. Für die Entstehung im Stratum corneum spricht die chemische Zusammensetzung, da im seborrhoischen Gesamtfett der Hautoberfläche überwiegend Substanzen gefunden werden, die nicht im Sebum der Talgdrüsen enthalten sind. Die meisten Autoren nehmen daher an, dass beide Produktionsstätten vermehrt Fett produzieren. (Daher wird auch vorgeschlagen, nicht mehr von Talg, sondern von "Lipiden" zu sprechen.) Über die produzierte Fettmenge werden bei der Seborrhoe keine Angaben gemacht, da sie individuell zu unterschiedlich sind. Im physiologischen Bereich wurde festgestellt, dass Frauen weniger Haut-

fett produzieren als Männer. Die Talgquote ist abhängig von der Grösse und der Dichte der Talgdrüsen. Die Steuerung der Talgdrüsen soll physiologisch durch die Höhe der bereits gebildeten Talgschicht geschehen, da diese dem Sekretionsdruck entgegenwirkt. Nach anderer Darstellung soll allein die Viskosität des Talges die Produktionsmenge regulieren, während wieder andere eine kontinuierliche Produktion ohne spezielle Steuerung erblicken.

Die chemischen Analysen des Fettes zeigten folgende Hauptbestandteile: Cholesterin, Squalen, Fettsäuren, Phospholipoide. Bei der Seborrhoe ist der Gehalt an verestertem Cholesterin erhöht, das freie Cholesterin (im Gegensatz zur Acne) vermindert, der Gesamtcholesteringehalt erhöht. Nach anderer Meinung ist nach dem Eintreten einer Alopezie die Menge an freiem Cholesterin stark, an verestertem schwächer vermindert, sodass die Verlagerung zu Gunsten des Cholesterinesters nur relativ ist. Es konnte keine Einigkeit darüber erzielt werden, ob und inwieweit ein Zusammenhang zwischen Cholesterinmenge auf der Haut und im Blutspiegel besteht.

Der Squalengehalt ist bei Kindern im physiologischen Bereich am geringsten, bei Frauen am höchsten. Die Cholesterinwerte verhalten sich genau umgekehrt. Es wird daher angenommen, dass Squalen in Cholesterin umgewandelt wird und zwar vor der Pubertät am stärksten. Bei der Seborrhoe soll der Squalengehalt erniedrigt sein. Unter den Fettsäuren sind bei Seborrhoikern die gesättigten und die höheren, veresterten,vermehrt, nur bei der Seborrhoea oleosa sollen die freien, höheren Fettsäuren vermehrt, die freien niederen vermindert sein. Der Gehalt an Phospholipoiden ist deutlich erhöht.

Über die Beteiligung des Schweisses an der Seborrhoe ist man sich nicht in allen Punkten einig. Sicher ist, dass mit der Talgdrüsenüberproduktion oft auch Hyperhidrosen beobachtet werden. Da der Schweiss als Transportmittel für den Talg wirkt, wird das vermehrte fette Sekret schneller von den Kokkons auf die Hautoberfläche verteilt; es entsteht der Eindruck, als ob die Hyperhidrose das Krankheitsbild verschlimmert. Es gelang nicht, ursächliche Zusammenhänge zwischen beiden Erkrankungen aufzuklären. Die Vermutungen, die Schweissdrüsen könnten ebenfalls ein öliges Sekret produzieren, haben sich nicht bestätigt.

Der Säuremantel der Haut weist bei der Seborrhoe eindeutige Veränderungen auf. Der pH-Wert ist gegenüber dem Wert bei Gesunden erhöht. Die Haut ist daher alkaliempfindlich, neigt zu Entzündungen und bakterieller Infektion, da die bakterielle Abwehr durch den ungenügenden Säureschutz vermindert ist und die Keime leichter in die Haut vordringen können. Nicht eindeutig geklärt ist, ob der erhöhte pH-Wert auf Grund mangelnder Säurebildung oder durch das Überwiegen der alkalischen Anteile des vermehrten Schweisses bewirkt wird. Einen sicheren Zusammenhang zwischen dem Haut-pH-Wert und der Alkalireserve des Blutes lässt sich nicht herausstellen.

Die Meinung, das normale seborrhoische Sekret enthalte auch Serum, ist heute verlassen.

Die bakteriologischen Untersuchungen zeigten stets das Vorhandensein von Pityrosporon ovale, in grossen Mengen. Es wurde daher früher als Ursache der Seborrhoe angesehen. Solche kausalen Eigenschaften besitzt dieser Keim aber nicht, da er auch bei Gesunden in fast allen Fällen beobachtet wurde, und Versuche auf Pathogenität stets negativ verliefen. Ferner werden häufig verschiedene Kokken gefunden. Sie sollen als Erreger von sekundären Infektionen auftreten, die eben wegen des höheren pH-Wertes die Haut besiedeln können. Bei der Seborrhoea oleosa soll die Mikroflora meist normal sein. Heute ist die Lehre von der infektiösen Genese der Seborrhoe verlassen.

Als weitere Ursachen für das Zustandekommen der Erkrankung wird eine konstitutionelle Praedisposition angenommen, d.h. die Krankheit kann erblich sein, (dafür spricht die häufige Erfolgslosigkeit der Therapie), oder der Patient ist praedisponiert,auf äussere oder innere Einflüsse hin mit einer pathologisch gesteigerten Talgproduktion zu reagieren. Weitere Gründe sind: Eine Reizung oder Malfunktion übergeordneter Zentren (Mittelzwischenhirn, Hypophyse und die ihr untergeordneten Hormondrüsen), gastrointestinale Störungen (die sich über mangelnde Resorption gewisser Vitamine auswirkt), Reizzustände des vegetativen Nervensystems (sie liessen sich nie ganz beweisen und werden in den letzten Jahren nur noch selten vertreten), psychische Einflüsse, denen Erregungszustände und Konflikte zu Grunde liegen und schliesslich die mikrobielle Infektion, die sich nicht bestätigen liess. Dazu zählt natürlich auch die Streuung aus den Herden der Zähne und des Zahnsystems und aus der Mundhöhle.

Als häufigste Ursachen für das Auftreten der seborrhoischen Alopezie werden genannt: Eine keimplasmatische Festlegung des männlichen Haarkleides auf der Basis eines sekundären Geschlechtscharakters, hormonelle Störungen, Stoffwechselstörungen, mechanische Schäden, speziell die Überspannung der Haut und der Galea aponeurotica. Die Frage, ob die vorangehende Seborrhoe die Alopezie hervorruft oder nicht, lässt sich nicht eindeutig beantworten. Für kausale Zusammenhänge spricht, dass sich die Alopezie nur dann erfolgreich behandeln lässt, wenn auch die Seborrhoe mitbehandelt wird. Dagegen spricht, dass die beiden Erkrankungen durchaus nicht gemeinsam bestehen und sich entwickeln müssen. Man neigt heute mehr zu der Auffassung, dass die Krankheitsbilder einander zugeordnet, nicht untergeordnet sind.

Bei der Therapie haben sich folgende Hauptrichtungen ergeben: Unter den chemischen Spezifika herrscht der Schwefel (rein oder in Verbindungen verschiedener Natur, Salycylsäurekombinate, Waschungen auf spirituöser oder anderer fettlösender Basis) vor; an Hormonen gelangen hauptsächlich Östrogen und Hypophysenhormone zur Anwendung. Von den Vitaminen werden mit Ausnahme des Vitamin E praktisch alle empfohlen. Hyperämisierung der Kopfhaut zusammen mit Chemotherapeutika ist die am weitest verbreitete Therapie. Sie wird am einfachsten durch Massage und UV-Licht erzielt. Röntgenbestrahlung wird vermutlich wegen der Gefahr der zu grossen Strahlenbelastung nur selten verwendet. Diät wird zumeist in

Verbindung mit Lokal- oder Hormontherapie angeraten. - Liest man die Beurteilung der Erfolge oder gar die prozentuellen Angaben über Heilung bzw. Besserung, die die Verfasser nennen, so gewinnt man einen recht zuversichtlichen Eindruck von der Prognose der Seborrhoe wie auch der seborrhoischen Alopezie. Es scheint aber Zurückhaltung gegen eine allzu optimistische Erwartung geboten, da erstens einige Autoren nach bestimmten Behandlungsarten (Diät, z.T. Vitamine und Hormone) von keinerlei Erfolgen berichten, da zweitens oft zunächst günstig beurteilte therapeutische Massnahmen nicht mehr aufgegriffen wurden, was bei augenfälligen Erfolgen nicht zu erwarten ist. Eine wirklich sichere Therapie in der Behandlung der Seborrhoe und der seborrhoeischen Alopezie gibt es scheinbar nicht. Ist ein Haarausfall mit weitgehender Schädigung des Haarbildungsapparates eingetreten, so ist ein Rückgang nicht mehr zu erwarten.

Fasst man die Berichte zusammen, die über das Auftreten von Talgdrüsenvergrösserungen und die Talgüberproduktion im Zusammenhang mit Herden in der Mundhöhle und des Zahnsystems geschrieben wurden, so muss man stets feststellen, dass entweder nur Vermutungen über mögliche Zusammenhänge angestellt werden, oder es wird von Heilung bzw. von Besserung nach Fokalbeseitigung berichtet, beweisendes Material fehlt aber stets. Ausserdem kommen Herde als Ursachen der Seborrhoe heute kaum noch in Betracht, da ja der Theorie von der bakteriellen Infektion nicht mehr die ätiologische Rolle zugesprochen wird wie früher. Da die Zähne entwicklungsgeschichtlich aus den gleichen ektodermalen und mesodermalen Elementen stammen wie die Haut, lässt sich erwarten, dass Störungen der Haut (speziell der Haare und der Talgdrüsen) auch zusammen mit Störungen der Zahnbildung vorkommen können. Die beschriebenen Fälle reichen aber keineswegs aus, daraus ätiologische Zusammenhänge erkennen zu können. Ausserdem wird kein Fall der echten Seborrhoe mit all ihren klinischen Symptomen beschrieben.

LITERATURANGABEN

(Abkürzung: ZBHG = Zentralblatt für Haut- und Geschlechtskrankheiten)

Abimelek (1), R. : Drei Hautfälle in Beziehung zu Mund und Zähnen. Aylik. Typ. Gaz., Nr. 11 (220-224), 1932

Abromowitz (2), E. W. : Seborrhoisches Ekzem. Arch. of Derm. 99, (908-909), 1939. (ZBHG 63, (232) 1940. Ref. A. Marchionini)

Aron-Brunetiere (3), R. : Ein Versuch zur Erklärung der Seborrhoe und Acne vulgaris. Therapeutische Ergebnisse. Brit. J. Dermat. 65, 157-160, 1953. (ZBHG 86, S. 67, Ref. Krämer)

Arzt-Zieler (4), Haut- und Geschlechtskrankheiten, III. Band, Berlin, Wien, Urban-Schwarzenberger, 1934

Bab (5), ref. nach R. O. Stein (2) (283)

Barber (6), siehe J. Ingram (1) (101)

Benard (7), siehe H. Jaussion (111)

Bennet (8), siehe T. Izod (104)

Benfanati (9), A., siehe A. Brillanti (15)

Bloom (10), R., S. Woods (329) und N. Nikolaides (2) (202): Über die Zusammensetzung des Haarfettes beim frühzeitigen, typisch männlichen Haarausfall. J. Invest. Dermat. 24, 97-101, 1955. (ZBHG 92, S. 379, 1955. Ref. H. C. Friedrich)

Blumenthal (11), ref. nach Jadason (109)

Bommer (12), S. : Schweres seborrhoisches Ekzem des ganzen Kopfes und der angrenzenden Halspartien. Tagung der Berliner Dermat. Gesellsch. v. 16. 5. 1939 (ZBHG 62, 1939, S. 62)

Braegger (13), siehe D. Grinspan (79)

Bourgois (14), ref. nach Jadason (109)

Brillanti (15), I. und A. Benfanati (9): Über die Verteilung der Talgdrüsen in der Haut des menschlichen Körpers. Boll. Soc. Ital. Biol. spez. 13, 810-811, 1938. (ZBHG 61, S. 546, 1939, Ref. Skramlik)

Broughton (1) (16), B. und V. Wheatley (1) (316): The fatty acid composition of the skin surfacefat (Sebum) of normal human subjects. J. Invest. Dermat. 33, 49-55, 1959

Broughton (2) (17), B., I. S. Hodgson-Jones (1) (33), R. McKenna (1) (166), V. R. Wheatley (2) (314), A. Wormal (1) (330): Einige Beobachtungen über Natur, Ursprung und mögliche Funktionen von Squalen und anderen Kohlenwasserstoffen des menschlichen Talges. J. Invest. Dermat. 24, 179-189, 1955. ZBHG 92, S. 285, 1955. Ref. Klingmüller)

Broughton (3) (18), B., R. McKenna (5)(169), V. Wheatley (6) (320), A. Wormal (2) (331): Beobachtungen über den Squalen und Cholesteringehalt und die Funktion des Squalen im menschlichen Talg. Biochemie J. 66, 32-38, 1957. (ZBHG 99, S. 122, 1957/8, Ref. Zierz)

Brower (19), E. ref. nach Czetsch-Lindenwald (31)
Bulkley (20), ref. nach Jadason (109)
Burgess (21), N. : Ein Fall von seborrhoischer Sycosis mit Besserung. Brit. J. Dermat. 50, 311-313, 1938. (ZBGH 60, S. 338, 1938. Ref. Klaber)
Buschke (1) (22), ref. nach R. O. Stein (2) (283)
Buschke (2) (23), Seborrhoisches Ekzem der Kopfhaut. Heilung unter Diät. Tagung der Berliner Dermat. Gesellsch. vom 14. 6. 1932. (ZBGH 42, S. 552, 1932)
Butcher (24), E. O. und A. Coonin: Die physikalischen Eigenschaften des Talges. J. Invest. Dermat. 12, 249-254, 1949. (ZBGH 75, S. 316, 1951. Ref. F. Koch)
Carrie (1) (25), C. : Alopezia pityrodes mit Übergang in die Alopezia seborrhoica. Tagung der Düsseldorfer Dermatologen vom 13. 12. 1937. (ZBHG 58, 1938, S. 516)
Carrie (2) (26), C. und Ottofrickenstein (212): Über die Fette, die Säurezahlen und das Alkalineutralisationsvermögen. Arch. f. Gewerbpath. 11, 345-360, 1942. (ZBHG 69, S. 487, 1943, Ref. Hindemith)
Casale (27), A. M. : Allgemeinbehandlung der Seborrhoe. Arch. argent. Dermat. 211-215, 1956. (ZBGH 97, S. 258, 1957. Ref. J. Knauer)
Cherany (28), P. : siehe E. Juster (2) (118)
Ciarrochi (29), L. : Über die Röntgentherapie der Seborrhoea oleosa der behaarten Kopfhaut. Il Dermosifilogr. 25, Supp. 418-425, 1951. (ZBHG 82, S. 205, 1953. Ref. M. Wolf)
Coonin (30), A. : siehe E. O. Butcher (24)
Czetsch-Lindenwald (31), H. : Zur Frage des Säuremantels der Haut. Fette und Seifen. 60, 48-49, 1958. (ZBHG 101, S. 174, 1958. Ref. Kleinschmitt)
Dainow (32), I. : Das Vitamin E zur Acnebehandlung. Dermatologica 106, 197-200, 1953. (ZBHG 86, S. 342, 1953/4. Ref. W. Lindemayer)
Darier (33): Dermatologie. Med. Verlag Hans Huber, Bern 1949
Delbanco (34): ref. nach Ch. Flandin (62)
Desaux (1) (35), A., Ch. O. Guillaumin (81): Beitrag zum Studium der endokrinen Zusammenhänge im Verlauf gewisser Dermatosen: Seborrhoe und Acne. Bull. Soc. Dermat. franc. 40, Nr. 3, 444-454, 1933. (ZBHG 45, S. 341, 1933. Ref. M. Bauer-Jokl)
Desaux (2) (36), A., R. Goiffon (75), H. Prete (223): Vorläufiger Bericht über die Anwendung des Vitamin PP in der Behandlung der Seborrhoe und der Acne. Bull. Soc. Dermat. franc. 46/4, 715-716, 1939. (ZBHG 64, S. 145, 1940. Ref. E. Finckh)
Desaux (3) (37), A. : Hauterkrankungen im Gefolge der Anwendung antiseptischer Zahnbehandlung, ätiologische Rolle der Infektion des Zahnfleisches und des Zahnes in der Hautheilkunde. Nutrition (Paris) 6, 11-17, 1936. (ZBHG 55, S. 56, 1937. Ref. Hoffmann)

Desaux (4) (38) A. und Ch. O. Guillaumin (2) (81): Beitrag zum Studium der endokrinen Zusammenhänge im Verlauf gewisser Dermatosen. Seborrhoe und Acne mittels der inferometrischen Methode nach Hirsch. Bull. Soc. franc. Dermat. 39/9, 1703-1720, 1932. (ZBHG 44, S. 754, 1933. Ref. Stümpkle)

Draeseke (39), L. : siehe A. Marchionini (7) (147)

Duckworth (40), G. : Ein Fall von seborrhoischer Sycosis mit Heilung nach Ruhe. Brit. J. Dermat. 51, 135-137, 1939. (ZBHG 62, S. 411, 1939. Ref. Hoffmann)

Dünner (41), M. : Der Einfluss des Hauttalges auf die Alkaliabwehr der Haut. Dermatologica 101, 17-28, 1950. (ZBHG 81, S. 4, 1952. Ref. A. Kochs)

Duffy (42), F. M. : The bakterial ethiology of Seborrhoea. Arch. of Dermat. 20, 358-361, 1929. (ZBHG 32, S. 719, 1930. Ref. Benedek)

Eckstein (43): ref. nach N. Nikolaides (1) (201)

Eichhoff (44): ref. nach Jadason (109)

Eichholz (45): ref. nach Jadason (109)

Elliot (46): ref. nach Jadason (109)

Elmel (47): siehe Roberts (235)

Emanuel (1) (48), Sv. : ref. nach Kligman (1) (131)

Emanuel (2) (49), Sv. : Die Funktion der Talgdrüsen und Besprechung der angewandten Methodik. Acta dermato-vener. 17, 444-456, 1936. (ZBHG 55, S. 116, 1937. Ref. Haxthausen)

Emmons (50), C. W. : Isolierung und Pathogenität von Pityrosporon ovale. Publ. Health. Rep. 1940, 1306-1312. (ZBHG 66, S. 358, 1941. Ref. Mallinckrodt-Haupt)

Engman (51), M. F. : siehe Morris Moore (193)

Enterria (52), E. : Die Behandlung der seborrhoischen Alopezie mit Cholesterin. Progr. clinica 39, 508-511, 1930. (ZBHG 39, S. 542, 1932. Ref. Ledermann)

Ernst (53), G. und J. Söltz-Szötz (278): Neue Methoden zur Behandlung des seborrhoischen Haarausfalles mit Vitamin B_6. Med. Kosm. 7, 201-209, 1958. (ZBHG 102, S. 144, 1958/9. Ref. Kleinschmitt)

Escudero (1) (54), P. : Studium der Lipämie in einem Falle von Seborrhoea fluens. Semana medica, 1929/II, 353-355. (ZBHG 32, S. 720, 1930. Ref. Lanke)

Escudero (2) (55), P. : ref. nach Jadason (109)

Falls (56), B. und M. Hershey (91): Hormon und Enzymmechanismus bei der Talgsekretion. J. Invest. Dermat. 32, 1, 1959. (Dermatologica 112, S. 66, 1956)

Farber (57) E. M. und W. C. Lobitz jr. (158): Physiologie der Haut. Ann. Rev. Physiol. 14, 519-534. (ZBHG 83, S. 228, 1953. Ref. Klüken)

Fasal (58), H. : Über zwangsweise Beeinflussung der Haarströme und ihre Folgen. Verh. internation. Kongress Dermat. 2, 693-969, 1936. (ZBHG 54, 587, 1937. Ref. Paul Fasal)

Feit (59), H., Herman (96), E. H. Lazlo (147), F. Vero (307): Acne rosacea, ihre Deutung als Bakterid von fokalen Infektionen ausgehend. J. Amer. med. Assoc. 105, 1738-1741, 1935. (ZBHG 53, S. 396, 1936. Ref. H. O. Curth)

Finnerud (60), C. W. und J. M. Riddel jr. (230): Polythionsäure zur Behandlung der Acne und der seborrhoischen Dermatitis. Arch. of Dermat. 63, 373-375, 1951. (ZBHG 79, S. 172, 1952. Ref. K. Wulf)

Finnerty (61), E. F. : Ein neues wirksames Shampoo in der Behandlung der Seborrhoea capitis. New Engl. J. med. 1956, 255/13, 614-616. (Excerpta medica, 10, 1957)

Flandin (62), Ch. und P. Sassier (251): Affektionen der Haut und das Zahnsystem. Presse med. 1933/I, 174-176. (ZBHG 45, 319, 1933. Ref. Delbanco)

Flesh (1) (63), P. : Arch. Dermat. Syph. 67/1, 1953. (ZBHG und Dermatologica 109, S. 39, 1954)

Flesh (2) (64), P. und S. B. Goldstone (92): Örtlicher Depilationseffekt durch nichtgesättigte Substanzen, die Wirkung des menschlichen Talges auf das Haarwachstum. J. Invest. Dermat. 18, 267-287, 1952. (ZBHG 82, 387, 1953. Ref. Herzberg)

Flesh (3) (65), P. : Haarausfall durch Talgsekretion. Arch. of Dermat. 67, 1-9, 1953. (ZBHG 88, S. 308, 1954. Ref. Holtschmitt)

Freudenberg (66) E. und L. Schornstein (257): Fettzufuhr und Serumlipoide bei Ekzem und Dermatitis seborrhoica des Säuglings. Kinderheilkunde 57, 589-675, 1936. (ZBHG 53, 685, 1936. Ref. Schaaf)

Forster (1) (67), R. : siehe B. Windhorst (1) (321)

Forster (2) (68), R. : siehe B. Windhorst (2) (322)

Fowweather (69), F. S. : siehe J. Ingram (101)

Fuhs (70), H. : Die Glatze. Wien. klin. Wschr. 1943, 168-170. (ZBHG 70, S. 556, 1943. Ref. F. Ruttner)

Funk (1) (71): ref. nach Juliusberg (116)

Funk (2) (72), C. R. : Hormonale (Cyren B) Haarwuchsförderung. Hautarzt 2, 468-470, 1951. (ZBHG 80, 291, 1952. Ref. C. H. Friedrich)

Galtung (73), A. : Heilung von Acne und chronischem Ekzem nach Entfernung der Infektionsherde. Norsk. Mag. Laege. idensk. 94, 851-855, 1933. (ZBHG 47, 43, 1934. Ref. Müller)

Gershbein (74), L. : siehe H. Krotoszynski (142)

Goiffon (75), R. : siehe A. Desaux (2) (36)

Gould (77), A. und H. Hirsh (92): Behandlung der Seborrhoea capitis. South med. J. 50, 229-332, 1957. (ZBHG 99, 86, 1957/8. Ref. Kersten)

Graham (78), D. T. : siehe Th. H. Lorenz (159)

Grinspan (79), D. und S. Braegger (13): Bestimmung der 17-Ketosteroide bei der Alopezia seborrhoea. Arch. Argent. Dermat. 3, 483-493, 1953. (ZBHG 92, 1955. Ref. H. C. Friedrich)

Gross (80), R. und C. S. Wright (332): Tellurdioxydsuspension bei der Behandlung der Kopfseborrhoe. Arch. of Dermat. 78, 92-94, 1958. (ZBHG 102, 263, 1958/9. Ref. C. Friedrich)

Guillaumin (81), Ch. O. : siehe A. Desaux (1) (35)

György (82), P. : Diätische Behandlung der schuppenden Dermatosen vom seborrhoischen Typ. Arch. of Dermat. 43, 230-247, 1941. (ZBHG 67, 459, 1941. Ref. Erben)
Haefele (83), J. W. · siehe R. Kile (125)
Hahn (84), F. : Über die Bedeutung von Schwefel und Teer für die Dermatologie. Dtsch. und Wiener klin. Wschr. 1935/I, 547. (ZBHG 50, 261, 1935.)
Hallopeau (85): ref. nach Jadason (109)
Hamilton (86), J. B. : ref. nach Th. Szasz (292)
Haarlingen, van (87): ref. nach Jadason (109)
Hebra (88): ref. nach Jadason.
Herrmann (89): ref. nach S. Rothman (1) (239)
Herman (90): siehe Feit (59)
Hershey (91), M. D. : siehe B. Falls (56)
Hirsh (92), H. L. : siehe A. Gould (77)
Hodgson-Jones (1) (93), S. : siehe B. Broughton (2) (17)
Hodgson-Jones (2) (94), R. McKenna (2) (167) und V. Wheatley (4) (318): Das Oberflächenfett bei der seborrhoischen Dermatitis. Brit. J. Dermat. 65/7-8, 246, 1953. (Excerpta medica 8, 33, 1954, Nr. 169. Ref. Bowers)
Holzgraefe (95): Alopezie als Symptom neurohormonaler Erkrankungen. Nervenarzt 18, 134-138, 1947. (ZBHG 72, 214, 1949. Ref. Huber)
Hopper (96), M. : siehe Mc-Kee (1) (163)
Horacek (97), J. und V. Kobele (133): Über die chromatographische Feststellung höherer Fettsäuren im Hauttalg. Dermat. Wschr. 132, 1053-1057, 1955. (ZBHG 96, S. 3, 1956. C. Schirren)
Hunter (98), D. : siehe B. Izod (104)
Huss (99), F. : siehe A. Marchionini (3) (173)
Ikai (100), K. : Die Menge der Talgsekretion, die von den Drüsen auf die Haut ausgeschieden wird. J. Invest. Derm. 32/1, 1959. (Excerpta medica 13, S. 527, Nr. 2675, 1959)
Ingram (1) (101), J. und F. Fowweather (69): Acidose und Seborrhoe. Brit. med. J., Nr. 3671, 839-841, 1931. (ZBHG 38, 500, 1931. Ref. Marchionini)
Ingram (2) (102), J. : Seborrhoische Sycosis. Brit. J. Dermat. 50, 59-60, 1938. (ZBHG 59, S. 281, 1938. Ref. H. Hoffmann)
Ingram (3) (103), J. : Die seborrhoische Diathese. Brit. med. J. Nr. 4095, 5-8, 1939. (ZBHG 63, 358, 1940. Ref. A. Marchionini)
Izod (104), T., Bennett (8), D. Hunter (98), J. M. Vaughan (306): Idiopathische Stearorrhoe. (Geesche Krankheit). Quaterly J. med. N. s. 1, 603-677, 1932. (ZBHG 47, 510, 1934. Ref. E. Kaufmann)
Jackson (1) (105): ref. nach Jadason (109)
Jackson (2) (106): ref. nach Arzt-Zieler (4)
Jakobi (107): siehe Zieler (2) (335)
Jacquet (108): ref. nach Jadason (109)

Jadason (109), J. : Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten, 13. Band, Berlin, Julius Springer Verlag, 1932.

Jarett (110), A. : Die Wirkung von Progesteron und Testosteron auf den Oberflächentalg und die Acne vulgaris. Brit. J. Dermat. 71, 102-116, 1959. (ZBHG 104, 269, 1959. Ref. Zierz)

Jaussion (111), H., P. Bernard (4): Talg, Keratin und lipotrope Faktoren. Bull. Soc. franc. Dermat. 56, 462-464, 1949. (ZBHG 75, 372, 1951. Ref. Greiter)

Jones (112): ref. nach S. Rothman (1) (239)

Joseph (1) (113): ref. nach Jadason (109)

Joseph (2) (114): ref. nach R. O. Stein (2) (283)

Joseph (3) (115): ref. nach Arzt-Zieler (4)

Juliusberg (116), F. : Dysgenetische Störungen der Talgdrüsen, Haare und Zähne. Arch. of Dermat. 22, 169, 1930. (ZBHG 36, S. 206, 1931. Ref. Juliusberg)

Juster (1) (117), E., P. Bruyet: Alopezien bei Frauen mit männlichem Haartyp. Bull. Soc. franc. Dermat. 61, 533-535, 1954. (ZBHG 92, 348, 1955. Ref. Jakobson)

Juster (2) (118), E. und P. Cherany (28): Der Jodschwefel in der Behandlung der Seborrhoe, der sogenannten seborrhoischen Alopezie und der Acne. Bull. Soc. franc. Dermat. Syph. 65, 517-519, 1959. (ZBHG 103, 205, 1959. Ref. F. Dietel)

Juster (3) (119), E. : Vergleich der antiseborrhoischen Wirksamkeit von gewissen vegetabilen Extrakten und von Organextrakten. Bull. Soc. franc. Dermat. 60, 76-77, 1953. (ZBHG 87, S. 64, 1954. Ref. Jakobson)

Kästenbaum (120): Eine neue Behandlungsart der Alopezia seborrhoica. Tagungsbericht d. Wiener Dermat. Gesellschaft vom 20. 3. 1930. (ZBHG 35, S. 38, 1931)

Kepecs (121), I. G. : siehe M. Robin (236)

Kibed (1) (122), V. A. : Neuere Angaben zur Therapie seborrhoischer Krankheitsbilder gastrointestinalen Ursprungs. Tagungsbericht der ungar. Dermat. Gesellsch. vom 13. 10. 1939. (ZBHG 64, 103, 1940)

Kibed (2) (123), V. A. : Die Beteiligung des Vitamin A an den seborrhoischen Krankheitsbildern. Arch. f. Derm. 183, 15-42, 1942. (ZBHG 69, 478, 1943. Ref. Mallinckrodt-Haupt)

Kibed (3) (124), V. A. : Die Rolle des Vitamin A bei den seborrhoischen Krankheiten. Orv. Közl. 3, 271-275, 1942. (ZBHG 66, 478, 1942. Ref. Rajka)

Kile (1) (125), R. L., J. W. Haefele (83), T. H. Snyder (276): Natur der Hautfette bei der Acne. Arch. of Dermat. 61, 792-799, 1950. (ZBHG 77, 1951/2. Ref. F. Koch)

Kile (2) (126): siehe Morris Moore (193)

Kinnear (127), J. : Seborrhoea. Lancet 1936/II, 355-359. (ZBHG 55, 133, 1937. Ref. R. Klaber)

Kirby (128), W. L. : Über die Behandlung der Seborrhoea capitis mit Cadmiumdisulfid-Suspension. J. Invest. Dermat. 29, 159-160, 1957. (ZBHG 101, 10, 1958. Ref. H. C. Friedrich)

Kirk (129), E. : siehe S. Kvorning (135)

Kleine-Natrop (130), H. E. : Klinische Gesichtspunkte zu einer neuen Anwendungsform von Schieferölsulfonaten. Dtsch. med. Wschr. 75/21, 713-715, 1950. (Excerpta Medica 5, 232, 1951. Ref. Thöne)

Kligman (1) (131, A. und W. B. Shelley (273): Untersuchungen über die Biologie der menschlichen Talgdrüse. J. Invest. Dermat. 30, 99-125, 1958. (ZBHG 102, 76, 1958/9. Ref. Kochs)

Kligman (2) (132), A. M. und W. B. Shelley (2) (274): Eine Untersuchung über die Biologie der Talgdrüsen. Excerpta Medica 12, 2377, 1958 und J. Invest. Derm. 30/3, 99-125, 1958

Kobele (133), V. : siehe J. Horacek (97)

Koga Kenzi (1) (134): Histologische Untersuchungen der Lipoide in der gesunden und krankhaften Haut. Fukuota Ikwadaaigaku-Zasshi 27, Nr. 10, 125-126, 1934 (Jap.). (ZBHG 1935, S. 11, Ref. Krauspe)

Kvorning (135), S. und Esben Kirk (129): Die Wechselbeziehungen zwischen klinischem Erscheinen und der Hautfettsekretion bei Individuen mittleren Alters und Älteren. J. of Geront. 4, 113-120, 1949. (ZBHG 75, 201, 1951. Ref. Cernea)

Kroning (140): ref. nach E. M. Farber (1) (57)

Korolev (1) (136), F. Yu. : Zur Frage der klinischen Formen der Seborrhoe. Vestn. Dermat. 33, H. 3, 3-7, 1957. (ZBHG 99, 197, 1957/8. Ref. Hans Holz)

Korolev (2) (137), F. Yu. : Die Veränderungen in der Zusammensetzung des Hautfettes bei der Seborrhoe. Vestn. Dermat. Vener. 32, Nr. 4, 9-15, 1958. (ZBHG 102, 256, 1958/9. Ref. Hans Holz)

Korolev (3) (138), F. Yu. : Die Pathogenese der Seborrhoe. Probl. endokr. 2/6, 26-29, 1956. (Excerpta Medica 12, 282, 1958. Ref. Dillmann)

Krieg (139), J. : Die Behandlung des Seborrhoikers mit Schwefel in molekular-disperser Lösung. Ther. Gegenw. 91, 409-411, 1952. (ZBHG 85, 15, 1953. Ref. F. Walter)

Kroning (140): ref. nach M. Farber (1) (57)

Krooj (141), R. : Physiologie und Pharmalogie der Haut. C. R. Soc. Biol. 147, 1302, 1956. (ZBHG und Dermatologica 108, 235, 1954)

Krotoszynski (142), B. K., L. Gershbein (74) und S. Needleman (196): Eigenschaften des Haarfettes von Männern in Beziehung zur Rasse und Haarzustand. J. Invest. Dermat. 26, 311-316, 1956. (ZBHG 98, 155, 1957. Ref. J. Holtschmidt)

Langhof (143), H. : Behandlung der Acne und des seborrhoischen Haarausfalles mit Östrogenspiritus. Ther. Gegenw. 96, 90-93, 1957. (ZBHG 98, 157, 1957. Ref. H. C. Friedrich)

Lapiere (144), Ch. : Die Fortsetzung der Untersuchungen der Talgdrüsen durch Pinselung der Haut mit Sexualhormonen. Dermatologica 109, 345-354, 1954. (ZBHG 93, 82, 1955. Ref. Zierz)

Lassar (145): ref. nach Jadason (109)

Laymon (146): ref. nach R. Schupple (3) (265)
Lazlo (147), A. E. : siehe Feit (59)
Leineweber (148), H. G. : Neuzeitliche Behandlung des Haarausfalles. J. med. Kosm. 293-294, 1953. (ZBHG 88, 1954. Ref. Holtschmidt)
Leinert (149): Ein neues Verfahren zur Bekämpfung des Haarausfalles und der Alopezien verschiedener Genese. Dtsch. med. J. 463-464, 1953. (ZBHG 87, 263, 1954. Ref. H. Friedrich)
Leone (150), Rita: Die Anwesenheit und Bedeutung des Pityrosporon ovale bei der Pityriasis der behaarten Kopfhaut und beim seborrhoischen Ekzem. Minnerva dermat. 27, 93-99, 1952. (ZBHG 83, 290, 1953. Ref. Policaro)
Lewis (1) (151), G. M. : siehe McKee (1) (163)
Lewis (2) (152), G. M. : siehe Mc-Kee (2) (164)
Lilly (153), H. A. : siehe C. R. Ricketts (229)
Lincke (1) (154): Beitrag zur Chemie und Biologie des Hautoberflächenfettes. Arch. f. Dermat. 188, 453-481, 1949. (ZBHG 75, 316, 1951. Ref. Kimming)
Lincke (2) (155), H. : Die Talgcholesterinspiegel. Arch. f. Dermat. 195, 540-578, 1953. (ZBHG 86, 102, 1953/3. Ref. C. Carrie)
Lincke (3) (156), H. : Siehe G. Miescher (2) (189)
Lincke (4) (157), H. : Siehe G. Miescher (3) (190)
Lobitz jr. (158), W. C. : Siehe E. M. Farber (1) (57)
Lorenz (159), Th. H., Graham D. T. (78), S. Wolf (327): Die Beziehung zwischen psychischen Faktoren zur menschlichen Talgsekretion und zum Mechanismus der Acne vulgaris. J. Labor. und Clin. Med. 41, 11-28, 1953. (ZBHG 85, 333, 1953)
Lobowe (160), I. : Die Behandlung der Acne und der Seborrhoe des Kopfes unter Verwendung östrogener Hormon-Aminosäureverbindungen. Med. Kosm. 7, 323-327, 1958. (ZBHG 103, 323, 1959, Ref. H. C. Friedrich)
Lustig (161), B. : siehe A. Perutz (215)
Lutz (162), W. : Durch quantitative Fehler in der Ernährung bedingte Hautveränderungen. Dermatologica 95, 136-143, 1948. Ref. Moncorps.
McKee (1) (163), G., G. M. Lewis (1) (151), M. Pinkerton (218), M. Hopper (96): Schuppen auf dem Kopf, Flora des Gesichts und weitere Studien über die Flora des behaarten Kopfes. J. Invest. Dermat. 2, 31-41, 1939. (ZBHG 62, 469, 1939. Ref. O. Curth)
McKee (2) (164), G., G. Lewis (2) (152): Kopfgrind und Seborrhoe. J. Invest. Dermat. 1, 131-139, 1938. (ZBHG 69, 338, 1939. Ref. Marchionini)
McKee (3) (165), G. : ref. nach Jadason (109)
McKenna (1) (166): siehe B. Broughton (2) (17)
McKenna (2) (167): siehe Hodgson-Jones (2) (94)
McKenna (3) (168): siehe V. Wheatley (5) (319)
McKenna (4) (169): siehe B. Broughton (3) (18)
Manz (170), E. : siehe Marchionini (3) (173)

Marchionini (1) (171), A. : Ist das seborrhoische Ekzem der Ausdruck einer Konstitutionsanomalie oder einer mikrobiellen Infektion der Haut. Ann. Hellen. Dermat. et Venerol. 1, 177-179, 1940. (ZBHG 64, 611, 1940. Ref. Serefis)

Marchionini (2) (172), A. : Über die Pathochemie der Seborrhoe. Giorn. ital. Dermat. 78, 463-473, 1937. (ZBHG 58, 36, 1938. Ref. Scolari)

Marchionini (3) (173), Manz (170) und F. Huss (99): Beiträge zur Kenntnis der pathochemischen Hautkonstitution des Status seborrhoicus. Arch. of Dermat. 176, 613-645, 1938. (ZBHG 60, 304, 1938. Ref. Marchionini)

Marchionini (4) (174), A. : Siehe H. v. Czetsch-Lindenwalt (31)

Marchionini (5) (175), A. : Neuere Gesichtspunkte in der Genese und der Therapie des seborrhoischen Ekzems. Med. Welt, 1937, 1769-1773. (ZBHG 59, 159, 1938. Ref. Dietel)

Marchionini (6) (176), A. : Physikalisch-chemische Untersuchungen an gesunden und kranken Haaren. Frühjahrstagung der vereinigten westfälischen Dermatologen, 23. 5. 1936. (ZBHG 54, 569, 1937)

Marchionini (7) (177), A. und L. Draeseke (39): Physikalisch-chemisch nachweisbare Veränderungen der Haare bei Haarkrankheiten und inneren Leiden. Dermat. Wschr. 1938/II., 917-922, (ZBHG 61, 1939, S. 63. Ref. Marchionini)

Marmorstone (178), J. : siehe H. Sobel (277)

Marschalko (179): ref. nach R. O. Stein (2) (283)

Martineau (180): ref. nach Jadason (109)

Matsumoto (181), M. : ref. nach Yoshio Yoshida (334)

McMurtry (182): ref. nach Jadason (109)

Meyer (183), A. : Vergleichende Gesamtsterin- und Sterinesterbestimmung der Haut des Erwachsenen und des wachsenden Organismus. Kinderheilkunde 50, 596-607, 1931. (ZBHG 39, 369, 1932. Ref. Fromm)

Meizei (184): ref. nach R. Schuppli (2) (264)

Michelson (1) (185): ref. nach Jadason (109)

Michelson (2) (186): ref. nach Darier (33)

Mieller (187), J. und R. Vilter (1) (308): Pyridoxinmangel beim Menschen, hervorgerufen durch Desoxypyridoxin. J. Clin. Invest. 29/2, 193-201, 1950. Excerpta Medica 5, 144, 1951. Ref. Gauss.

Miescher (1) (188), G. : siehe H. Schreuss (259)

Miescher (2) (189), G., H. Lincke (3) (153) und P. Rinderknecht (1) (232): Zur Chemie und Biologie des Talges. Dermatologica 109, 65-74, 1954.

Miescher (3) (190), G., H. Lincke (4) (157) und Rinderknecht (2) (233): Die Seborrhoe. Dermatologica 106, 76, 1953.

Montagna (1) (191): ref. nach Hiroshi Tanaka (294)

Montagna (2) (192): ref. nach E. M. Farber (1) (57)

Moore (193), M., R. L. Kile (2) (126) und M. Engman (51): Pityrosporon ovale, Kultur und mögliche Rolle bei seborrhoischer Dermatitis. Arch. of Dermat. 33, 457-472, 1936. (ZBHG 54, 507, 1937. Ref. Gammel)

Mumford (194), P. : Acne vulg., ein Symptom, nicht eine Krankheit. Brit. med. J. 3466, 141-142, 1933. (ZBHG 65, 193, 1933. Ref. F. Hahn)
Nagy (195), E., Neuber (198) und Orsos (210): Hormonbehandlung der Seborrhoe. Tagung der Ungarischen Dermat. Gesellschaft. (Budapest) 11. 1. 1938. (ZBHG 61, 627, 1939, Ref. Lehner)
Needleman (196), S., siehe K. Krotoszynski (142)
Negroni (197), P. : Die Mikrobiologie der Seborrhoe und ihre Komplikationen. Arch. Argent. Dermat. 6/2, 159-164, 1956
Neuber (198): siehe Nagy (195)
Nijkamp (199): ref. nach Czetsch-Lindenwald (31)
Niemand-Anderssen (200), J. : Über neue Behandlungsmöglichkeiten seborrhoischer Hautleiden. Dermat. Wschr. 126, 838-841, 1952. (ZBHG 84, 85, 1953. Ref. Teller)
Nicolaides (1) (201) und S. Rothman (2) (240): Studien über die chemische Zusammensetzung des menschlichen Haarfettes. J. Invest. Dermat. 19, 389-391, 1952. (ZBHG 85, 331, 1953. Ref. H. Friedrich)
Nicolaides (2) (202): siehe R. Bloom (10)
Nicolaides (3) (203) und G. Wells (315): Über die Biogenese der freien Fettsäuren im Hautoberflächenfett des Menschen. J. Invest. Dermat. 29, 423-433, 1957. (ZBHG 101, 173, 1958. Ref. O. Braun Falco)
Nobach (204): ref. nach E. Farber (1) (57)
Nonclercq (205), E. : Behandlungsergebnisse bei Fällen iuveniler Acne und seborrhoischer Alopezie mit gonatotropem Hormon in Serumform. Bull. Soc. franc. Dermat. 63, 54-56, 1956. (ZBHG 96, 333, 1956. Ref. Paetzold)
Obtulowicz (1) (206), M. : siehe Walter (1) (310)
Obtulowicz (2) (207), M. : siehe Walter (2) (311)
Obtulowicz (3) (208), M. : siehe Walter (3) (312)
Ormsby (209), Montgomery (191), Sutton (289), Fox (71) und Shield (271): Die Rolle beherdeter Zähne bei der Entstehung von Hautkrankheiten. J. Americ. Dent. Assoc. 42, 680-686, 1951. (ZBHG 80, 10, 1952. Ref. Ulbricht)
Orsos (210): siehe Nagy (195)
Ottenstein (211), B. : siehe Marchionini (2) (172)
Ottofrickenstein (212), H. : siehe C. Carrie (2) (26)
Pachur (213), R. : Die Talgabsonderung der menschlichen Hautoberfläche. Arch. F. Derm. 162, 253-259, 1930. (ZBHG 37, 428, 1931. Ref. Sellei)
Percival (214), G. H. : Seborrhoische Dermatitis. Brit. Med. J. 3956, 854-856, 1936. (ZBHG 55, 359, 1937. Ref. Klaber)
Perutz (215), A. und B. Lustig (161): Zur Physiologie der Fettausscheidung an der Hautoberfläche. Biochem. 2, 261, 128-131, 1933. (ZBHG 47, 122, 1934. Ref. F. Fromm)
Pierini (216), E. : Die Talgsekretion. Arch. Argent. Dermat. 6/2, 147-151, 1956. (Excerpta Medica 10, 2260, 448, 1957)

Piffard (217): ref. nach Jadason (109)
Pinkerton (218): siehe McKee (1) (163)
Pisani (219), E. : Über den momentanen Stand der Kenntnisse über die seborrhoischen Erkrankungen. Fol. med. Napoli. 15, 1715-1736, 1929. (ZBHG 1930, 34, S. 445. Ref. F. Juliusberg)
Plenk (220): ref. nach Jadason (109)
Pohl-Pinkus (221): ref. nach Jadason (109)
Polemann (222), G. : Depilationswirkung ungesättigter Verbindungen als Beitrag zum Alopezieproblem. Dermatologica 108, 98-108, 1954. (ZBHG 89, 84, 1954. Ref. Holtschmidt)
Prete (223), H. : siehe A. Desaux (2) (36)
Prose (224): ref. nach S. Rothman (1) (239)
Pruski (225), P. : Wirksamkeit von Vitamin A bei der Seborrhoe. Przegl. lek. 7/3, 121-124, 1951. Excerpta Medica 6, 540, Nr. 2420, 1952. (Ref. Neyman)
Pullay (226), E. : Zur Behandlung von seborrhoischen Hautveränderungen, namentlich der Acne vulgaris. mit Vallathem. Med. Klin. I. 327, 1931. (ZBHG 37, 365, 1931. Ref. Stranz)
Reiss (1) (227), H. : Untersuchungen über die Histogenese der Talgdrüsen und des Hornfettes beim menschlichen Fetus. Arch. f. Dermat. 160, 30-33, 1932. (ZBHG 42, 618, 1932. Ref. Walter)
Reiss (2) (228), H. : Die seborrhoische Diathese. Krakau, 1938, S. 12. (ZBHG 61, 206, 1939. Ref. Grzybowski)
Ricketts (229), J. R., J. Squire (279), H. A. Lilly (153): Die Fette der Haut unter besonderer Berücksichtigung der Fähigkeit der Haut zur Autosterilisation. Clin. Sci. 10, 89-111, 1951. (ZBHG 81, S. 5, 1952. Ref. Leonhardi)
Riddel jr. (230), J. M. : siehe C. W. Finnerud (60)
Riehl jr. (231), G. : Seborrhoe und Acne. Wien. Klin. Wschr. 1940/I, 53-55. (ZBHG 65, 490, 1940. Ref. Knierer)
Rinderknecht (1) (232), P. : siehe G. Miescher (2) (189)
Rinderknecht (2) (233), P. : siehe G. Miescher (3) (190)
Robertson (234), A. M. : siehe Th. Szasz (292)
Roberts (235), E. : Die Erblichkeit von Anhydrosis in Verbindung mit Zahnlosigkeit. J. Americ. med. Assoc. 93, 277-279, 1929. (ZBHG 32, 722, 1930. Ref. Leonhard Leven)
Robin (236), M. und J. G. Pepecs: Die Beziehungen zwischen seelischem Erregungszustand und der Talgsekretionsquote. J. Invest. Dermat. 20/5, 373-384, 1953. (Excerpta Medica 9, Nr. 786, S. 148, 1954. Ref. N. Anderson)
Rosenow (237): ref. nach Ch. Flandin (62)
Rockwell (238), E. : siehe A. W. Schreiner (258)
Rothman (1) (239), St. : Die Physiologie und Pathologie der Talgdrüsen. Dermat. Soc. 33, 1-6, 1959. (ZBHG 91, S. 130, 1955. Ref. Korting)
Rothman (2) (240), St. : siehe N. Nikolaides (1) 201)

Rothman (3) (241), St. : ref. nach G. Miescher (2) (189)
Rousset (242), J. : Dentale Veränderungen in der Pathogenese der Hautkrankheiten. Ann. odontostom. 11/5, 190-204, 1951. (Excerpta Medica 7, 213. Ref. Jantzen)
Saalfeld (243): ref. nach R. O. Stein (2) (283)
Sabouraud (1) (244), R. : ref. nach Jadason (109)
Sabouraud (2) (245), R. : Die Behandlung der Seborrhoe. Arch. Dermat. -Syphilogr. 3, 185-200, 1931. (ZBHG 39, 542, 1932. Ref. Fasal)
Sabouraud (3) (246), R. : Ätiologie und Pathogenie der Acne und ihre Therapie. Arch. Dermat. -Syphilogr. 2, 537-551, 1930. (ZBHG 37, 365, 1931. Ref. Touton)
Sabouraud (4) (247): ref. nach Arzt-Zieler (4)
Sabouraud (5) (248), R. : Nouvelle Pratique Dermatologique. Paris, Masson & Cie. Verlag. 1936. (ZBHG 55, 191, 1937)
Samberger (249): ref. nach Jadason (109)
Sanchez (250): ref. nach S. Rothman (1) (239)
Sassier (251), P. : siehe Ch. Flandin (62)
Sayer (252): ref. nach W. Lutz (162)
Schade (253): ref. nach Czetsch-Lindenwald (31)
Schein (254): ref. nach Jadason (109)
Schmidt (255): ref. nach Jadason (109)
Schoch (256), M. : Die Behandlung des Status seborrhoicus mit Säurepepsinpräparaten. Schweiz. med. Wschr. II, 656-658, 1935. (ZBHG 52, 339, 1936. Ref. U. Mayr)
Schornstein (257), L. : siehe E. Freudenberg (66)
Schreiner (258), A. W., E. Rockwell (238) und R. Vilter (2) (309): Eine örtliche Stoffwechselstörung der Haut bei Personen mit trockener, seborrhoischer Dermatitis. J. Invest. Dermat. 19, 95-96, 1952. (ZBHG 84, 240, 1952. Ref. Leipold)
Schreus (259), H., K. Schulten (262), G. Miescher (1) (188): Hautfettbestimmung in Abhängigkeit vom Zyclus. Arch. of Dermat. 196, 422-430, 1953. (ZBHG 87, 289, 1954. Ref. Blaich)
Schubert (260), E. : Orale Seborrhoe-Therapie mit Vitamin B_{12}. J. Med. Kosm. 1956, 295-296. (ZBHG 97, 285, 1957. Ref. Kleinschmitt)
Schwartz (261), S. : Die Behandlung des seborrhoischen Haarausfalles. Tagungsbericht der Ungarischen Dermatologischen Gesellschaft vom 6.+7. 6. 1931. (ZBHG 40, 741, 1932)
Schulten (262), K. : siehe H. Schreus (259)
Schuppli (1) (263), R. : Acne vulgaris und Seborrhoe. (Literaturübersicht). ZBHG 72, 350, 1949.
Schuppli (2) (264), R. : Acne vulgaris und Seborrhoe. (Literaturübersicht). Dermatologica Basel 95, 97-101, 1948.

Schuppli (3) (265), R. : Literaturübersicht des Jahres 1950. Dermatologica Basel 102, 175, 1951.
Schur (266), (Goldfarb und Emanuel): ref. nach A. M. Kligman (1) (131)
Scott (267): ref. nach R. Schuppli (2) (264)
Sellei (1) (268), J. : Die Sycosis seborrhoica cronica mit ausserordentlich starker Seborrhoe. Dermat. Wschr. 1930/II, 1438-1440. (ZBHG 36, 443, 1931. Ref. B. Sklarek)
Sellei (2) (269), J. : ref. nach Jadason (109)
Sennon (270): ref. nach J. Ingram (1) (101)
Sepulveda (271), D. : Einige Hautaffektionen und ihre Beziehungen zur exsudativen Diathese seborrhoischer oder exsudativer Ekzeme. Arch. Hosp. Niff. Rio, 205-252, 1931. (ZBHG 41, 707, 1932. Ref. Ledermann)
Serrati (272), B. : Einfluss des Nervensystems auf die Talgsekretion. Riv. Pat. Nerv. 52, 377-423, 1938. (ZBHG 63, 261, 1940. Ref. I. von Notz-Schwarz)
Shelley (1) (273), W. B. : siehe Kligman (1) (131)
Shelley (2) (274), W. B. : siehe Kligman (2) (132)
Shelmire (275), J. B. : Beziehungen zwischen Talg, Schweiss und Hautoberfläche. J. Invest. Dermat. 32, 471-472, 1959. (ZBHG 104, 292, 1959. Ref. Spier)
Snyder (276), F. H. : siehe R. Kile (1) (125)
Sobel (277), H. und J. Marmorstone (181): Die vermutliche Rolle von Squalen als schützender Bestandteil des Talges. Canzer. Res. 16, 500-503, 1956. (ZBHG 97, S. 3, 1957. Ref. Spier)
Söltz-Szötz (278), J. : siehe G. Ernst (53)
Squire (279), J. : siehe C. R. Ricketts (229)
Spencer (280): ref. nach S. Rothman (1) (239)
Spinner (281), J. R. : Die Acne als Säuremangelproblem. Med. Welt 1761-1764, 1935. (ZBHG 53, 27, 1936. Ref. A. Marchionini)
Stein (1) (282), R. O. : ref. nach Jadason (109)
Stein (2) (283), R. O. : Neuere Untersuchungen über die Funktion der Talgdrüsen. Wien. Klin. Wschr. 917-919, 1949. (ZBHG 77, 407, 1951. Ref. Frank)
Stein (3) (284), R. O. : Haarwachstum und Haarausfall in Beziehung zum endokrinen System. Verh. d. intern. Kongress Dermat. 1, 283-290, 1935. (ZBHG 53, 299, 1936. Ref. Loeser)
Stein (4) (285), R. O. : Über die Beziehungen des Haarwachstums und des Haarausfalles zum endokrinen System, und über die Möglichkeit einer endokrinen Therapie der Glatze. Wien. klin. Wschr. 1936/I, 449-452. (ZBHG 54, 168, 1934. Ref. Balban)
Stein (5) (286), R. O. : Über den seborrhoischen Haarausfall und die Indication seiner Behandlung. Wien. klin. Wschr. 1929/II, 1510-1512. (ZBHG 33, 468, 1930. Ref. J. Sellei)
Stelwagon (287): ref. nach Jadason (109)

Szakall (291), A. : Über die Eigenschaften, Herkunft und Funktionen der die H-Ionenkonzentration bestimmenden Wirkstoffe der verhornten Epidermis. Arch. klin. Dermat. 201, 331-360, 1955. (ZBHG 94, 132, 1956. Ref. Spier)

Szasz (292), Th. und M. Robertson (234): Theorie der Entstehung der Glatze beim Menschen. Arch. Dermat. Syph. 1950/61/1, 34-48. (Excerpta Medica 5, 401, Nr. 1973, 1951. Ref. Persky)

Tadaki (293), D. : Studien über den Lipoidstoffwechsel der Haut. 4. Folge: Seborrhoea sicca. Jap. J. Dermat. 66, 251-254, 1956. (ZBHG 97, 154, 1957. Ref. Spier)

Tanaka (294), Hiroshi: Untersuchungen über die Seborrhoe, insbesondere über die Funktion der Talgdrüsen. Jap. J. Dermat. 68, 86-89, 1958. (ZBHG 103, 329, 1959. Ref. Spier)

Taros (295), K. : Über die Behandlung der seborrhoischen Alopezie. Dermat. Wschr. 1934/I, 596-598. (ZBHG 48, 699, 1934. Ref. Schmidt-La-Baume)

Tigerstedt (296): ref. nach R. O. Stein (2) (283)

Traub (297), E. : Zur Frage einer löslichen Salbengrundlage für die Behandlung der Seborrhoe des Kopfes. Urolog. Rev. 43, 409-411, 1939. (ZBHG 64, 283, 1940. Ref. Siebert)

Tsukada (298), Susuma: Über auffallenden Heilerfolg des Hypophysenvorderlappenhormons gegen Alopezien. Jap. J. Dermat. 33, 8-9, 1933. (ZBHG 45, 192, 1933. Ref. Juliusberg)

Tuma (299), V. : Die Talgschicht der menschlichen Haut. Bull. Assoc. Anat. 28, 670-676, 1933. (ZBHG 49, 303, 1935. Ref. H. Rothley)

Uhlmann (300), W. J. : Beitrag zur Behandlung der Seborrhoe im Bereich des Gesichts. Medizinische 1958, 1963-1965. (ZBHG 103, 205, 1959. Ref. Hanke)

Unna (1) (301): ref. nach Marchionini (2) (172)

Unna (2) (302): ref. nach Jadason (109)

Unna (3) (303): ref. nach Arzt-Zieler (4)

Vamos (304): Versuche zur neurohormonalen Beeinflussung ausgedehnter Alopezien und Beurteilung der bisherigen Ergebnisse. Börgyogy Szemle 10, 112-117. (ZBHG 96, 330, 1956. Ref. Taugner)

Van Haarlingen (305): ref. nach Jadason (109)

Vaughan (306), J. M. : siehe B. T. Izod (104)

Vero (307), F. : siehe H. Feit (59)

Vilter (1) (308): siehe J. Mieller (187)

Vilter (2) (309): siehe A. W. Schreiner (258)

Walter (1) (310) und M. Obtulowicz (2) (206): Über den Lipoidhaushalt im Serum und in der Haut bei Kranken mit Ekzema seborrhoicum. Dermat. Wschr. 1939/I, 300-310. (ZBHG 63, 358, 1940. Ref. Marchionini)

Walter (2) (311) und Obtulowicz (2) (207): Studien über den konstitutionellen seborrhoischen Zustand der Haut. Das Verhalten der Lipoide im Blutserum von Seborrhoikern und Ratten. Przegl. dermat. 32, 384-404, 1937. (ZBHG 60, 305, 1938. Ref. Grzybowski)

Walter (3) (312), F. und M. Obtulowicz (3) (208): Studien über den konstitutionellen seborrhoischen Zustand der Haut. Przegl. Dermat. 33, 114-115, 1938. (ZBHG 62, 411, 1939. Ref. Moderow)
Way (113), S. C. : Die Talgdrüsen. Ihre Histopathologie für die Dermatologie. Arch. of Dermat. 24, 353-370, 1931. (ZBHG 39, 542, 1932. Ref. Winkler)
Weitgasser (314), H. : Zur Therapie der seborrhoischen Erkrankungen. Med. Kosm. 7, 273-278, 1958. (ZBHG 103, S. 66, 1959. Ref. H. Friedrich)
Wells (315), G. : siehe N. Nikolaides (3) (203)
Wheatley (1) (316) V. : siehe B. Broughton (1) (16)
Wheatley (2) (317): siehe B. Broughton (2) (17)
Wheatley (4) (318): siehe Hodgson-Jones (2) (94)
Wheatley (5) (319): Chemische Zusammensetzung des Talges. Arch. belg. Dermat. Syph. 1951. Excerpta Medica 7, 367, Nr. 2125, 1953. Ref. Beek)
Wheatley (6) (320): siehe B. Broughton (3) (18)
Windhorst (1) (321), D. B. und R. Forster (1) (67): Studien über Cholesterin und Cholesterinester im Hautoberflächenfett. J. Invest. Dermat. 29, 339 uff.
Windhorst (2) (322), D. B. und R. Forster (2) (68): Studien über Cholesterin und Cholesterinester im Hautfett. J. Invest. Dermat. 29, 339-346, 1957. (ZBHG 101, 173, 1958. Ref. Reidenbach)
Winkler (323): ref. nach Jadason (109)
Wittkower (324): Brit. J. Dermat. 59, 281, 1947. (96, 293, 1948. Dermatologica)
Wohnlich (325), H. : Der Einfluss der Schweißsekretion auf die Alkalineutralisationskraft der Haut. Arch. f. Dermat. 187, 377-382, 1948. (ZBHG 73, 422, 1949. Ref. von Klingmüller)
Wolf (326), F. : Über den vorzeitigen Haarausfall. Med. Kosm. 6, 110-114, 1957. (ZBHG 98, 365, 1957. Ref. Jobst-Schönfeld)
Wolf (327), S. : siehe Th. Lorenz (159)
Wolfram (328), St. : Die Behandlung des Haarausfalles. Klin. Med. 1943, 585-586. (ZBHG 70, 694, 1943. Ref. Wolfram)
Woods (329), S. : siehe R. Bloom (10)
Wormal (1) (330), A. : siehe B. Broughton (2) (17)
Wormal (2) (331), A. : siehe B. Broughton (3) (18)
Wright (332), C. S. : siehe R. Gross (80)
Yoshio-Sato (333): Untersuchungen über die Seborrhoe. Jap. J. Dermat. 66, 501-512, 1959. (ZBHG 98, 13, 1957. Ref. Knauer)
Yoshio Yoshida (334) und M. Matsumoto (181): Wirkungen von Vitamin B_6 auf das seborrhoische Ekzem. Indian J. Vener. Diss. 18, 51-52, 1952. (ZBHG 85, 406, 1953. Ref. Zierz)
Zieler (335): siehe Arzt-Zieler (4)
Zieler-Jakobi (336): Lehrbuch und Atlas der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Berlin-Wien, Urban und Schwarzenberg, 1924

Zinzius (337), J. : Beitrag zur Behandlung der Seborrhoe und ihrer Folgezustände. J. med. Kosm. 1954, 96-97. (ZBHG 88, 311, 1954. Ref. Morhmann)

LEBENSLAUF

Als Sohn des Zahnarztes Wilhelm Toepfer und seiner Frau Johanna wurde ich am 21.2.1935 in Aussig/Elbe geboren. Bis 1945 besuchte ich die Volksschule in Brüx. Im Jahre 1947 trat ich in das Gymnasium in Münnerstadt bei Würzburg ein. Nach 9-jähriger Gymnasialzeit legte ich im Juli 1956 mein Abitur am Humanistischen Gymnasium in München-Pasing ab. Im Wintersemester 1956/57 begann ich das Studium der Zahnheilkunde an der Universität in München, wo ich im Dezember 1961 das Staatsexamen ablegte.